

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
(Leiter: Prof. Dr. St. Kubicki)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
(Direktor: Prof. Dr. G.A. Neuhaus)

Veränderungen organisch-bedingter EEG-Herde während des Schlafes

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Martin Schoppenhorst

Anklam

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Abteilung für klinische Neurophysiologie
(Leiter: Prof. Dr. St. Kubicki)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend
(Direktor: Prof. Dr. G. A. Neuhaus)

Veränderungen organisch-bedingter EEG-Herde während des Schlafes

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Martin Schoppenhorst
Anklam

Referent: Professor Dr. St. Kubicki
Korreferent: Professor Dr. H. Schliack



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 7. Juni 1972

A. Einleitung	5
B. Material und Methodik	8
C. Ergebnisse	11
Gruppe 1 fronto-basale Schädigungen	11
Gruppe 2 retrozentrale Schädigungen	20
Gruppe 3 Schädigungen im Bereich der Stammganglien	25
Gruppe 4 temporale Schädigungen	26
Gruppe 5 temporo-parieto-okzipitale Schädigungen .	44
D. Diskussion	61
E. Zusammenfassung	70
Literaturverzeichnis	72

A. Einleitung

Die elektroenzephalographische Hirntumordiagnostik bekam ihren ersten wesentlichen Impuls, als G. WALTER (31) 1936 feststellte, dass über dem Sitz der Geschwulst langsamere Frequenzen zu registrieren sind als im Normal-EEG. Dass dieser Fokus langsamer Wellen auf einer pathologischen Aktivität des Hirngewebes beruht, die Neubildungen selbst dagegen elektrisch inaktiv sind, hatten im gleichen Jahr FOERSTER und ALTENBURGER (10) nachweisen können.

In den darauf folgenden zwei Jahrzehnten wurden dann die wesentlichen empirischen Ergebnisse für die Tumorlokalisation zusammengetragen, auch in Hinblick auf die Besonderheiten verschiedener Hirnregionen. Erfahrene Auswerter sind durchaus in der Lage über 80% der supratentoriellen Geschwülste elektroenzephalographisch zu lokalisieren (9, 12, 18, 19, 23, 24, 25, 28, 29, 30). Unsicherheiten und Fehllokalisationen kommen im wesentlichen durch die unterschiedliche Ausbildung perifokaler Ödeme, Zysternenverquellungen, Zirkulationsstörungen und projizierte δ -Abläufe zustande.

Ebenfalls Mitte der dreissiger Jahre begann auch die elektroenzephalographische Schlafforschung, vor allem durch die Gruppe DAVIS, HARVEY und LOOMIS (21, 22). Sie wiesen damals die Möglichkeit der störungsfreien und kontinuierlichen Schlaftiefenmessungen mittels EEG nach. Von DAVIS, LOOMIS et al. (5) stammt auch die bis heute im wesentlichen gültige Einteilung der Schlaftiefe nach 5 EEG-Stadien mit den folgenden Merkmalen:

1. Das A-Stadium bezeichnet einen Zustand der Vigilanzveränderung im Sinne einer Ermüdung mit einer α -Verlangsamung und Veränderung der α -Feldverteilung im EEG.

2. Im B-Stadium macht der α -Rhythmus einer spannungsgeringen, unregelmässigen Aktivität mit gehäuften Frequenzen des θ -Bereiches Platz (Einschlafphase).
3. Im C-Stadium (leichter Schlaf) treten zur θ -Grundaktivität erste Synchronisationsphänomene in Form von Sigma-Spindeln (14-18/s), sowie sogenannte Vertexzacken hinzu. Durch akustische Reize lassen sich K-Komplexe auslösen.
4. Im D-Stadium (mittlerer Schlaf) treten δ -Gruppen um 1-2/s hinzu, die von langsameren Spindeln (um 12/s) überlagert sind.
5. Im E-Stadium, der tiefsten Form des synchronisierten Schlafes, finden wir ganz überwiegend langsame δ -Aktivitäten, praktisch ohne Spindeltätigkeit.
6. Eine besondere Form stellt der desynchronisierte Schlaf dar, der eine Grundaktivität wie im Stadium B aufweist, aber sich durch das Auftreten von schnellen Augenbewegungen (Rapid-Eye-Movements, REM) von diesem unterscheidet.

Diese Rapid-Eye-Movements wurden von ASERINSKI u. KLEITMAN (1) entdeckt und von DEMENT u. KLEITMAN (6, 7, 8) mit Traumphasen in Verbindung gebracht. Die Besonderheit des REM-Schlafes wurde von JOUVET (17) hervorgehoben. Er nannte diese Phase "paradoxen Schlaf", da die Grundaktivität dem B-Stadium, also einem leichten Schlaf entspricht, beim Vorliegen von Rapid-Eye-Movements jedoch erheblich stärkere Weckreize notwendig sind, also ein tiefer Schlaf vermutet werden kann.

Die einzelnen Stadien sind Ausdruck von Funktionsänderungen im Schlaf-Wach-System, das über pontine, mesenzephal, dienzephal

und einige telencephale Strukturen verteilt liegt. Unter ihnen spielt die mesencephale Retikularis als neuronale Basis des Wecksystems eine entscheidende Rolle (2, 11, 15, 16, 20).

Bei Epileptikern kommt es im Schlaf nicht selten zu einer Enthemmung und damit nicht nur zu klinischen Anfällen, sondern auch zu elektroenzephalographischen Anfallsmustern. Der Schlafableitung kommt in diesem Zusammenhang somit der Charakter einer Provokationsmethode zu. Sie kann also einen wesentlichen Informationszuwachs bei der Diagnose eines Anfallsleidens geben (13).

Die in dieser Arbeit gestellte Frage zielt nun im wesentlichen darauf, ob die Schlafableitung auch bei der Diagnostik von Tumorherden einen Informationszuwachs erbringt. DALY (4) und SCOLLO-LAVIZZARI (26) haben beschrieben, dass die durch organische Prozesse verursachten projizierten frontalen und okzipitalen sinusoidalen Wellen im Schlaf teils verschwinden, teils - z.B. im REM-Schlaf - erhalten bleiben und HESS (13) erwähnte einmal, dass Tumor-Herde während tieferer Schlafphasen kaum oder nicht mehr nachzuweisen seien. Wir müssen also bei diesen Untersuchungen auch mit einem Informationsverlust rechnen.

Da in der Literatur Hinweise auf entsprechende Untersuchungen fehlen, sind zunächst einmal folgende Fragen zu stellen:

1. Wie verhalten sich δ -Herde während des Schlafes?
2. Bestehen feste Koinzidenzen zwischen Änderungen der Schlaftiefe und der Herdausprägung?
3. Verdeckt die δ -Aktivität der D- und E-Stadien evtl. lediglich den δ -Herd und macht damit seine Identifizierung unmöglich?

4. Gibt es Beziehungen zwischen dem Verhalten von δ -Herden im Schlaf und der Lage der Tumoren?
5. Werden Spindelbildungen und andere Charakteristika im C- und D-Stadium durch eine Herdschädigung beeinflusst?
6. Gibt das Schlaf-EEG summa summarum einen Informationszuwachs bei der Tumorlokalisation oder nicht?

8. Material und Methodik

Die Schlafableitungen von Tumor-Patienten gestalteten sich überraschend schwierig, weil der Transport der Kranken in die Abteilungs-räume, die ungewohnte Umgebung und das Aufkleben der Elektroden die Patienten nervös und unruhig machten. Teilweise konnten die Kranken deshalb erst durch 20 mg Diazepam (Valium[®]) ruhig gestellt werden. Vor allem bei somnolenten Patienten blieb auch diese Massnahme oft wirkungslos, so dass von sechs nur einer zur Auswertung geeignet war.

Die Ableitungen erfolgten an verschiedenen Stellen des Universitäts-klinikums Westend und im Robert-Virchow-Krankenhaus. Zum Teil waren die Ableitungsräume leider nur unzureichend gegen Wechselströme und Geräusche von aussen abgeschirmt, so dass eine Auswertung in einigen Fällen nicht, in anderen kaum möglich war. - Von 45 Patienten konnten letztlich nur die Ableitungen von 20 als verwertbar angesehen werden.

Zudem konnten leider zwei wesentliche Ziele dieser Untersuchungen nicht in allen Fällen erreicht werden: Einmal erreichten nicht alle Patienten eine Tiefschlafphase und zum anderen erwies sich eine längere Kontrolle nach dem Wiedererwachen als unmöglich, denn die sedierten Patienten schliefen fast durchweg sofort wieder ein und die anderen wurden ausserordentlich unruhig. Nur in einzelnen Fällen gelang es deshalb nach dem Erwachen über mehr als 10 Minuten lang abzuleiten.

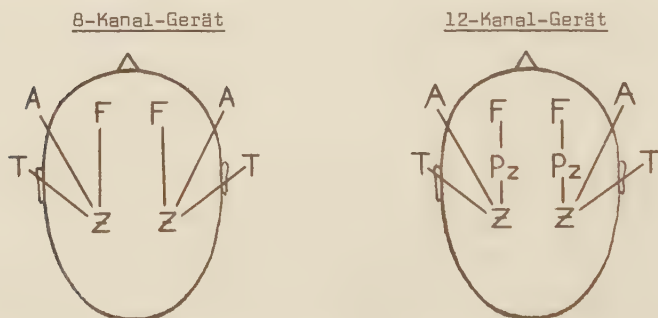
Die Auswahl unserer Patienten erfolgte nicht nach der Lage der Schädigung sondern ausschliesslich nach dem Gesichtspunkt der Herdausprägung. Die hier vorliegende Herdverteilung ist also rein zufällig. Ausgesucht wurden die Patienten nach den Routine-Ableitungen der Abteilung für klinische und experimentelle Neurodiagnostik (Prof.Dr. W. Götze) und des EEG-Labors im Robert-Virchow-Krankenhaus (Prof.Dr. H. Heyck). Dabei ergab sich folgende Verteilung in bezug auf Alter, Tumorsitz und Artdiagnose:

Name	Alter	Tumorsitz	post oper. Ableitung	Artidiagnose
<u>Gruppe 1: fronto-basale Schädigungen</u>				
1. R.S.	32 J.	frontal		Contusio cerebri
2. S.L.	19 J.	fronto-basal	+	arterioven.Aneurysma
3. E.M.	57 J.	fronto-basal		Olfakt.-Meningeom
4. I.R.	21 J.	fronto-basal	+	Hirnabszess
<u>Gruppe 2: retrozentrale Schädigungen</u>				
5. G.B.	44 J.	retrozentral		Contusio cerebri
6. E.E.	69 J.	retrozentral		Metastase
<u>Gruppe 3: Schädigungen im Bereich der Stammganglien</u>				
7. B.K.	59 J.	Stammganglion		unbekannt
<u>Gruppe 4: temporo-basale Schädigungen</u>				
8. F.C.	63 J.	fronto-temporal		unbekannt
9. B.H.	69 J.	fronto-temporal	+	Meningeom
10. J.G.	67 J.	temporo-basal		Glioblastom
11. H.J.	32 J.	temporo-basal	+	Oligodendrogliom
12. H.K.	44 J.	temporo-basal		arterioven. Aneurysma
13. G.L.	49 J.	temporo-basal		Glioblastom
14. R.M.	56 J.	temporo-basal		Zerebralsklerose
15. H.T.	46 J.	temporo-basal	+	Aneurysma
<u>Gruppe 5: temporo-okzipito-parietale Schädigungen</u>				
16. H.L.	66 J.	temporo-parietal		enzephalomalaz. Insult
17. H.S.	58 J.	temporo-parietal	+	Oligodendrogliom
18. E.J.	71 J.	temporo-okzipital		Glioblastom
19. W.O.	57 J.	temporo-okzipital		unbekannt
20. E.U.	38 J.	temporo-okzipital	+	Hirnzyste

Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei etwa 55 Jahren, 5 Patienten waren unter 40 Jahre, 2 unter 30 Jahre.

Die Ableitungen erfolgten teils mit einem 12-, teils mit einem 8-Kanal-Gerät der Firma Schwarzer, bei den international üblichen Verstärkungen von $50 \mu V = 6 \text{ mm}$ und Zeitkonstanten von 0,3 sec, sowie einem Papiervorschub von 30 bzw. 7,5 mm/sec. Zur Ableitung wurden mit Collodium fixierte Silberne Napfelektroden verwandt.

Wegen der unterschiedlichen Anzahl von Kanälen an den Geräten wurden zwei verschiedene Ableiteschemata benutzt:



In späteren Ableitungen wurden EKG- und EMG-Kontrollen hinzugenommen. Wesentliche Änderungen der Ableitungsschemata entstanden dadurch nicht.

Die Schlafstiefenbestimmung erfolgte nach dem Schema von LOOMIS. Diese erwies sich jedoch mitunter als schwierig, da die Grundaktivität teilweise bereits so stark verändert war, dass wesentliche Merkmale der Schlafstadien nicht mehr auszumachen waren (Grundaktivität der B- und C-Stadien, K-Komplexe, Vertexzacken etc.). Die Orientierung erfolgte deshalb in den flacheren Schlafphasen möglichst anhand der Spindelbildungen.

In den graphischen Darstellungen wurden die Veränderungen der Herdausprägung der Schlafstiefenkurve gegenübergestellt, um eine evtl. Synchronizität deutlich zu machen. Die Nachweisbarkeit der Herde wurde folgendermassen qualifiziert:

- | | |
|----------------|---|
| a) "sehr gut" | = Herd ist deutlich zu erkennen |
| b) "möglich" | = Herd ist sichtbar |
| c) "schlecht" | = Herd ist nur noch zu erkennen, weil sein Sitz durch das Spontan-EEG bekannt war |
| d) "unmöglich" | = Herd ist nicht mehr sichtbar |

Senkrechte Striche sollen in den Darstellungen Übergangsformen zwischen den 4 Stufen bzw. Schlafstadien anzeigen.

Um den Herd auch in den tieferen Schlafphasen mit δ -Grundmustern verfolgen zu können, wurde bei mehreren Fällen versucht, einen δ -Index zu bestimmen, indem in Zeitabständen zwischen 10 und 20 Minuten über 2 Minuten hin sowohl auf der Herdseite als auch kontralateral alle nicht synchron zur Gegenseite verlaufende δ -Wellen gezählt wurden. Die Summe der δ -Wellen auf der kontralateralen Seite subtrahiert von der Herdseite $(N_{\delta\text{fok.}} - N_{\delta\text{kontr.}})_{\text{min.}}$ ergaben einen positiven Wert, wenn die Anzahl der δ -Wellen auf der Herdseite grösser war, und einen negativen im umgekehrten Falle (siehe Kurve 3 der Abb. 1).

Eine entsprechende Untersuchung erfolgte in bezug auf die Frequenz und Amplitude dieser nicht bilateral synchronen δ -Wellen: die mittlere Frequenz bzw. die mittlere Amplitude dieser Wellen, auf Herdseite und Herdgegenseite ermittelt, zeigten nach Subtraktion der Herdgegenseite von Herdseite ein "positives" Ergebnis, wenn die mittlere Frequenz auf der Herdseite langsamer bzw. die mittlere Amplitude höher war und ein "negatives" im umgekehrten Fall.

(Amplituden:	$(x_{\text{m}\delta\text{fok.}} - x_{\text{m}\delta\text{kontr.}})_{\text{min.}}$	= 1. Kurve der Abb. 1
(Frequenz:	$(x_{\text{c}/\text{s}\delta\text{fok.}} - x_{\text{c}/\text{s}\delta\text{kontr.}})_{\text{min.}}$	= 2. Kurve der Abb. 1

C. Ergebnisse

Gruppe 1: fronto-basale Schädigungen

Fall 1: R.S., 32 Jahre, männl.

Nach einem Motorradunfall am 4.3.70 wurde der Patient bewusstlos ins Krankenhaus eingeliefert. Bei der Aufnahme fand sich rechts über dem Os parietale eine 3 cm lange Schnittwunde, eine ringförmige Fraktur im Os frontale und ein Monokelhaematom.

EEG vom 9.3.70: Frontal-praezentral beiderseits flache 1,5 - 6/s Aktivität mit einer höheren Spannung links.

Diagnose: Contusio cerebri mit Fraktur frontal rechts.

Schlafableitung am 12.3.70 von 21.20 - 23.00 Uhr:

20 mg Valium^(R) per os um 20.30. Schlafbeginn ca. 20.55. Bis 21.13 B-Schlaf, danach innerhalb kurzer Zeit stufenweiser Abfall über das C- und D-Stadium. Ab 21.22 für ca. 15 Minuten E-Schlaf. Zwischen 21.34 - 21.43 wieder schnelle abgestufte Rückkehr ins C-Stadium, das bis zur Unterbrechung der Ableitung wegen einer technischen Störung beibehalten wird. Ab 22.23 drei Minuten REM-Schlaf. Gegen 22.35 erneut E-Stadium, aus dem der Patient um 22.42 erweckt wurde. Herd: Die Herdausprägung verminderte sich bereits während des B-Schlafes so stark, dass der Fokus schliesslich kaum noch sichtbar war. Im C-Schlaf war der Herd praktisch gar nicht mehr zu registrieren. Diese Situation bestand bis zum Wiedererwachen. Nur vereinzelt waren minimale Seitenunterschiede auszumachen (senkrechte Markierungsstriche). Diese wären jedoch ohne Zweifel übersehen worden, wenn der Ort des Fokus nicht vorher bekannt gewesen wäre. Zu beachten ist, dass die Herdausprägung auch bei Abflachung des Schlafes, selbst nach dem Wecken nicht wieder deutlicher wurde.

Spindeln: Rare Spindelaktivität von 10-12/s mit unterschiedlicher Amplitude zwischen 20 und 100 μ V. In den zentralen und temporalen Ableitungen war die mittlere Amplitude kontralateral grösser.

EKG: Die Änderungen der Herzfrequenz ~~wissen~~ keine Beziehungen zur Schlaftiefe auf.

Fall 2: S.L., 19 Jahre, männl.

Am 17.7.67 Entfernung eines arterio-venösen Aneurysmas an der Basis des rechten Stirnhirnpols einschliesslich medialer Anteile des Orbitalhirns. Die grössten Anteile des lateralen Orbitalhirns und des rechten Stirnhirnpols konnten geschont werden, der rechte Bulbus olfaktorius dagegen nicht. Am Tage nach der Operation erlitt der Patient einen generalisierten Krampfanfall. Erst 2 1/2 Jahre später kam es zu einem erneuten Anfall mit Bewusstlosigkeit.

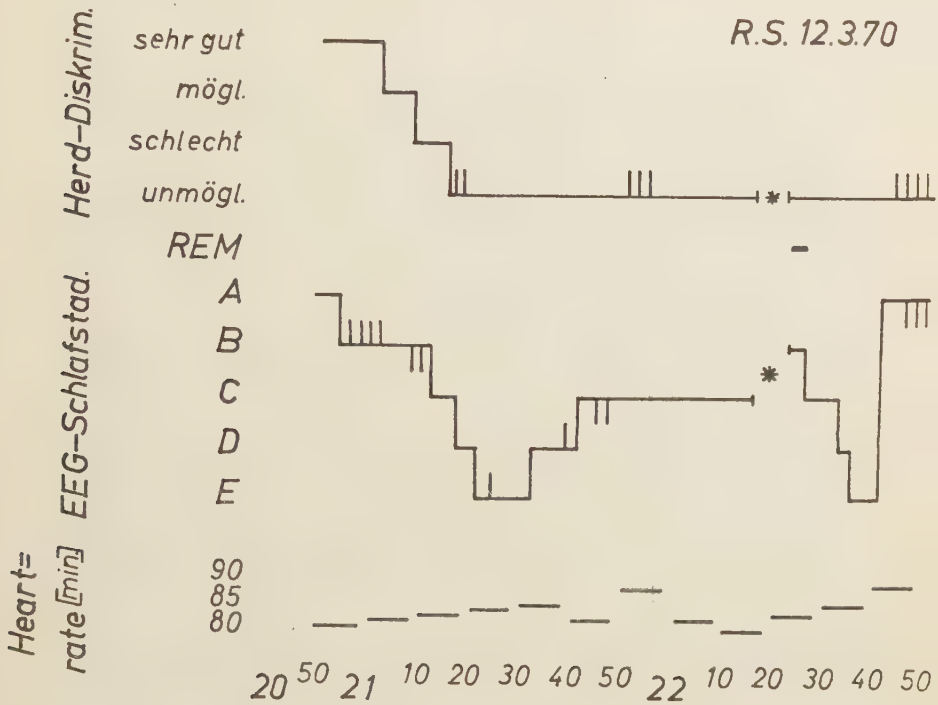


Abb. 1:

Pat. R.S., 32 J., mit Contusio cerebri. Fokus fronto-praezentral links. Herdauslöschung im C-Schlaf. Keine Herdektivität nach dem Erwachen. Selte Spindeln kontralateral. Steigerung der Herzfrequenz mit zunehmender Schlafentiefe.

EEG vom 2.2.70: Sehr frequenzlabile, relativ spannungsgeringe Grundaktivität mit einem spannungsaktiven 1-4/s Fokus rechts fronto-basal. Die langsamen Frequenzen wurden von α -Wellen überlagert.

Schlafableitung vom 4.2.70 von 21.20 - 23.00 Uhr:

10 mg Valium^(R) per os um 21.00. Schlafbeginn um 21.27. Sukzessiver Stadiendurchgang bis zum E-Schlaf um 22.00, in dem der Patient für ca. 20 Minuten verblieb. Wechselnde Schlafstadien in den folgenden 40 Minuten. Erwachen durch Wecken um 22.47.

Herd: Dieser Patient bot das einzige Beispiel für eine Verstärkung des Herdbefundes während des Tiefschlafes, gekennzeichnet durch eine fokale Vermehrung und Spannungsaktivierung der δ -Wellen (Abb. 2, Kurve 1 und 3). Hingegen bestanden zwischen beiden Seiten keine entscheidenden Frequenzdifferenzen, von einer kurzen Phase um 20.44 abgesehen, wo die durchschnittliche Frequenz auf der Herdseite langsamer wurde (Abb. 2, Kurve 2). Erstaunlicherweise trat zunächst mit dem Wechsel vom A- zum B-Schlaf eine Abschwächung des Herdes ein und mit dem Beginn des C-Schlafes war eine weitere, jedoch nur minimale Abschwächung der Herdausprägung verbunden. Beim Erreichen der tieferen Schlafphasen D und E zeichnete sich dann jedoch eine Verstärkung des Herdes ab, und zwar stufenweise mit dem jeweiligen Wechsel von C nach D und von D nach E. Um 22.00 trat mit der Abflechung vom E- zum C-Schlaf fast gleichzeitig wieder eine Abschwächung der Herdzeichen ein. Bemerkenswert war vor allem die annähernde Herdauslöschung nach dem Wiedererwachen um 22.47, so dass zu diesem Zeitpunkt eine Herdlokalisation praktisch unmöglich wurde. Nur bei der Bestimmung der δ -Differenz wurde ein leichter Seitenunterschied erkennbar.

Spindeln: Zahlreiche Spindeln in den C- und D-Stadien, in den temporalen Ableitungen fast ausschliesslich auf der Herdseite. Spindelartige Abläufe im späten C-Stadium auch kontralateral.

EKG: In den wesentlichen Phasen stimmten Änderung von Herzfrequenz und Schlaftiefe überein. Geringe Abweichungen waren vor allem in der zweiten Hälfte der Ableitung zu finden.

- 15 -



sehr gut

mögl.

schlecht

unmögl.

REM

Heart =
rate [min] EEG-Schlafstad.

A

B

C

D

E

75

70
65

65

21 20 30 40 50 22 10 20 30 40 50 23 h

Abb. 2:
19-jähr. Pat. mit arteriovenösem Aneurysma fronto-basal rechts.
Beispiel einer Verstärkung der Herdtätigkeit im E-Stadium und
einer Herdauslöschung vor dem Erwachen.

Fall 3: E.M., 57 Jahre, männl.

Seit 20 Jahren Kopfschmerzen links frontal bis in den Nacken ziehend. Im Mai 1968 Anfall mit Übelkeit, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Seitdem traten Anfälle mit Bewusstlosigkeit jedoch ohne Krampferscheinungen bis zu dreimal wöchentlich auf. Aufnahme wegen Tumorverdachts. Der Patient zeigte ein organisches Psychosyndrom, eine beiderseitige Anosmie, eine Stauungspapille von 2 Dptr. mit zahlreichen radiären Blutungen rechts und eine leichte Mundfazialisparese links.

Arteriogramm vom 29.1.69: Zwischen den stark verlagerten Aa. pericallosa und cerebri media stellte sich links ein Konglomerat pathologischer Gefässe dar.

Operation vom 11.2.69: Entfernung eines Olfaktoriusmeningeoms einschliesslich des gesamten linken Stirnhirnpols.

EEG vom 27.1.69: Grundaktivität von 8-10/s. 1-3/s Fokus temporo-basal links mit Projektion von δ -Gruppen nach frontal und praezentral.

Schlafableitung am 30.1.69 von 20.22 - 23.30 Uhr:

Spontanes Einschlafen nach 10 Minuten. B-Stadium bis ca. 20.45, danach fast 60 Minuten leichter Schlaf. Nach sehr kurzem D-Stadium um ca. 22.50 wurde über 30 Minuten eine REM-Phase aufgezeichnet. Zweites C-Stadium von 23.12 bis zum spontanen Erwachen um 23.30. Eine Tiefschlafphase wurde nicht erreicht.

Herd: Beispiel einer Herdauslöschung im C-Stadium. Die fokalen δ -Wellen waren 10 Minuten nach Eintritt in dieses Stadium nicht mehr nachzuweisen. Die Verminderung der Herdtätigkeit begann jedoch schon beim Erreichen des C-Stadiums.

Mit Beginn der REM-Phase erlangte der Herd wieder die Ausprägung wie im Spontan-EEG. In der zweiten C-Phase um 21.12 zeigte sich jedoch wiederum zunächst eine Abschwächung des Herdbefundes und nach ca. 10 Minuten eine Herdauslöschung, die nun jedoch auch nach dem Aufwachen weiter bestehen blieb. Die Unruhe des Patienten erlaubte leider keine längere Ableitung, um die Zeit zu ermitteln, die der Herd zur Wiedererlangung seiner ursprünglichen Ausprägung benötigte. Die Grundaktivität war im Vergleich zum Spontan-EEG nach

dem Wiedererwachen wesentlich flacher.

Die Beurteilung des Herdbefundes war in dieser Ableitung durch das Auftreten von Artefakten etwas erschwert.

Spindeln: Die Spindeln waren auf der Herdseite durch eine grössere Amplitude deutlicher ausgeprägt. Die Spindelfrequenz blieb im C- und D-Stadium konstant bei 14/s.

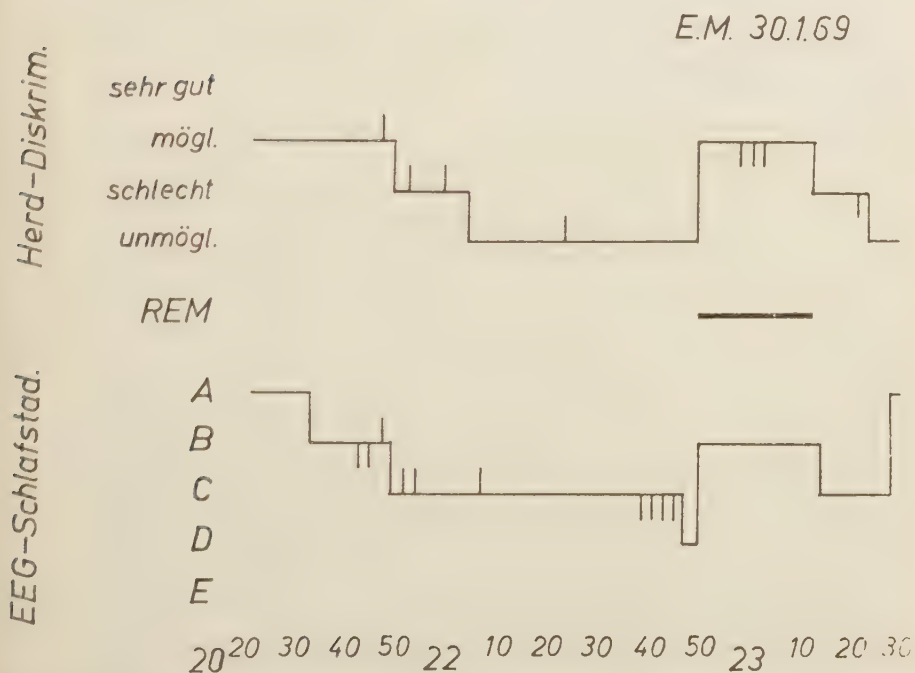


Abb. 3:

77-jähr. Pat. E.M. mit Olfaktoriusmeningeom. Beispiel einer Herdauslösung bereits im C-Schlaf und fehlender Herdaktivität nach dem Erwachen. Spindelbildungen ipsilateral betont.

Fall 4: I.R., 21 Jahre, weibl.

Am 16.11.65 Stirnhöhlenradikaloperation mit Siebbeinausräumung wegen eines rhinogenen Hirnabszesses. Am 15.5.66 Stirnhöhlenrevision wegen Rezidiv-Sinusitis links. Seit dem 4.6.69 wieder gehäuft Kopfschmerzen.

Arteriogramm vom 5.6.69: Kein Hinweis auf ein Abszess-Rezidiv.

EEG vom 7.6.69: Spannungsaktive 0,5/s Wellen frontal bis präzentral links. Reduktion okzipital.

Diagnose: Herdschädigung nach abgelaufenem rhinogenen Abszess.

Schlafableitung vom 10.6.69 von 21.00 - 23.12 Uhr:

10 mg Valium^(R) per os um 20.40.

Da aus technischen Gründen eine okzipitale Registrierung nicht möglich war, konnte auf Grund der fehlenden α -Aktivität zwischen dem A- und B-Stadium praktisch nicht differenziert werden. Das C-Stadium wurde um ca. 21.20, das D-Stadium um ca. 21.40 erreicht. Beide Phasen waren für mindestens 20 Minuten deutlich zu verfolgen. Eine Tiefschlafphase wurde ab ca. 22.00 registriert. Spontaner Übergang von E nach C um 22.35. Ab 22.45 annähernd 30 Minuten REM-Schlaf. Um 23.10 erwachte der Patient spontan.

Herd: Der Herdbefund dieser Patientin war während der Schlafableitung nicht so deutlich ausgeprägt wie im Spontan-EEG. Mit dem Übergang von C nach D (21.40) und von D nach E (22.00) trat jeweils synchron eine Verminderung der Herdausprägung ein. Mit Beginn des Tiefschlafes war der Fokus nicht mehr sichtbar. Die Abflachung des synchronen Schlafes vom E- zum C-Stadium ging mit einer gleichzeitigen Verstärkung des Herdes einher. Der Fokus hatte in diesem Stadium, wie in der folgenden REM-Phase und beim Erwachen wieder die gleiche Ausprägung wie zu Beginn der Ableitung.

Annähernd synchron mit der Kurve der Herddiskriminierung verlaufen die δ -Frequenz- und Amplitudenvergleichskurven. Merkwürdigerweise waren die δ -Wellen am Ende des E-Stadiums auf der kontralateralen Seite zahlreicher und ihre mittleren Amplituden schon zu Beginn des Tief-

J.R. 10.6.69

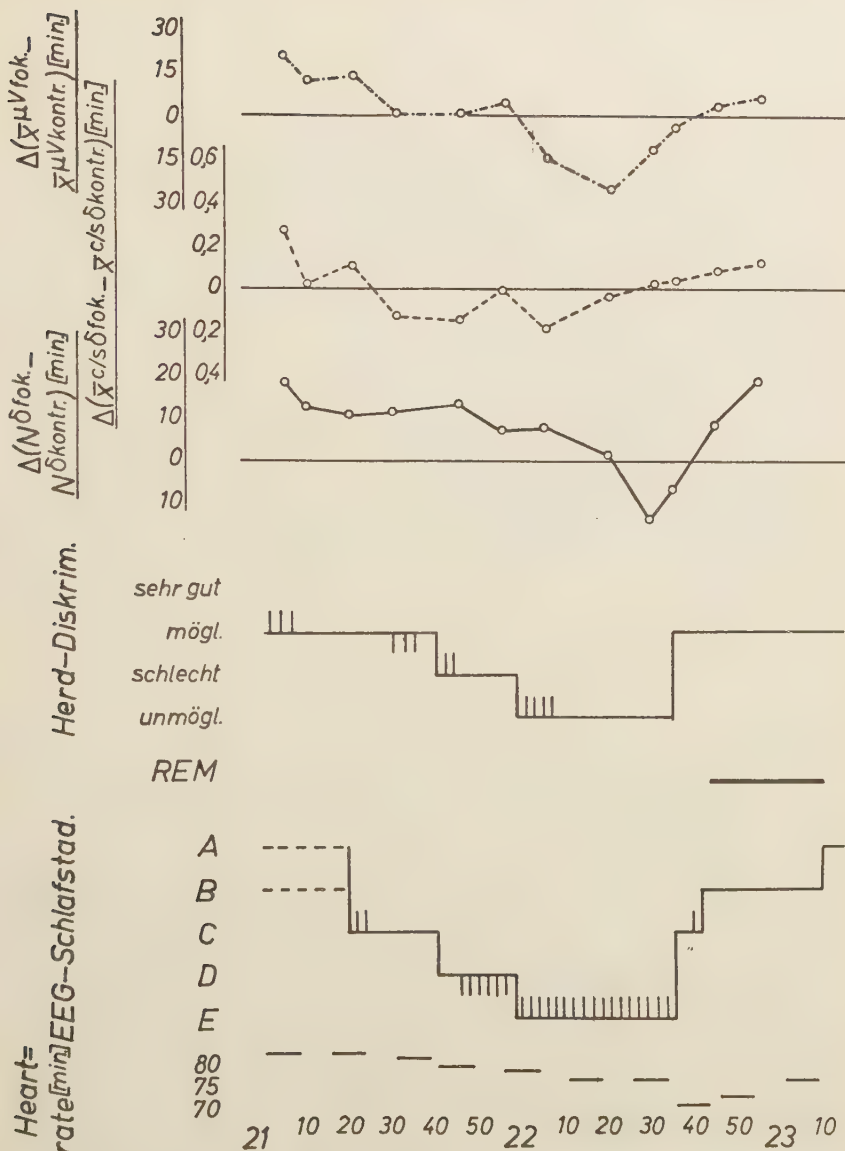


Abb. 4:
 21-jähr. Pat. I.R. mit Abszessrezidiv frontal. Fokus links fronto-präzentral. Herdauslösung bereits im B-Schlaf. Wiederkehr des Herdes mit dem Erwachen. Spindelbildungen ipsilateral. Verminderung der Herzfrequenz beim Übergang vom tieferen zum leichteren Schlaf.

schlafes kontralateral grösser. Die mittlere Frequenz war ab 21.31 (C-Stadium) kontralateral langsamer, bis auf eine kurze Phase um 21.58, in der keine Differenz zu ermitteln war. Noch während dieses Stadiums wurde die Frequenz auf der Herdseite zunehmend geringer, so dass sie am Ende des Tiefschlafes auf der Herdseite schon wieder langsamer war als kontralateral.

Spindeln: Das EEG zeigt viele Sigma-Spindeln mit Amplituden zwischen 20 und 60 μ V und einer stabilen Frequenz im C- und D-Stadium von 14/s. Temporal ist ihre Spannung auf der Herdseite etwas höher, zentral dagegen kontralateral. In der zweiten C-Phase um 22.35 wurden sie weniger hoch und etwas seltener.

EKG: Bis auf die spontane Frequenzabnahme beim Wechsel vom E- zum C-Schlaf um 22.35 verhielt sich das EKG unauffällig.

Gruppe 2: retrozentrale Schädigungen

Fall 1: G.B., 44 Jahre, männl.

Nach einem Verkehrsunfall im Jahre 1964 traten bei dem Patienten in kurzen Zeitabständen fast unerträgliche Kopfschmerzattacken und Grand-Mal-Anfälle auf. Am 10.2.1969 nahm er in suizidaler Absicht 50 Tabletten Apydan.

Neurologischer Befund: Traumatisch bedingte Epilepsie, Wesensveränderung, Verlangsamung des Denkablaufes, Neuralgie des Nervus supraorbitalis links, fronto-parietale Hyperaesthesie und-algesie links.

EEG vom 13.2.69: Frequenzlabile α -Rhythmus Aktivität mit eingestreuten bilateral synchron, fronto-zentral betonten 1-3 s Wellen, die linksseitig amplitudengrösser und etwas langsamer waren.

Diagnose: Grand-Mal-Anfälle nach Contusio cerebri.

Schlafableitung am 14.2.69 von 21.20 - 23.15:

15 mg Valium^(R) i.v. um 22.00.

Der Zeitpunkt des Schlafbeginns konnte nicht registriert werden, da

die Verlangsamung der Grundaktivität eine Differenzierung zwischen dem A- und B-Stadium nicht zulies. Das C-Stadium mit Spindelbildungen wurde um 22.08 erreicht und war 12 Minuten zu verfolgen. Ab 22.20 setzte eine längere D-Phase ein, die für 3 Minuten von einer Tiefschlafphase unterbrochen wurde. Erst um 22.45 trat ein längerer E-Schlaf auf. Nach einem zweiten D-Stadium wurde der Patient um 23.10 geweckt.

Herd: Einer der drei Fälle, bei dem trotz einer Tiefschlafphase der Herd gleichmässig gut zu registrieren war. Lediglich um 22.10 war die Ausprägung des Fokus für kurze Zeit minimal vermindert (senkrechte Markierungsestriche in Kurve 2 der Abb. 5). Der δ -Herd war also durch alle Schlafstadien hin deutlich zu verfolgen, wobei mit zunehmender Schlafentiefe die Spannung sogar zu- und die Frequenz abnahm.

Spindeln: Fläche, rare Spindeltätigkeit um 12/s, die kontralateral z.T. völlig fehlten.

Fall 2: E.E., 69 Jahre, männl.

Am 29.8.1968 Resektion des Oberlappens der linken Lungen wegen eines Plattenepithelkarzinoms. Im Dezember 1968 Wortfindungsstörungen und motorische Dysphasie. Bei der Aufnahme: rechtsseitig zentrale Fazialisparese, leichte Hyperreflexie und Ruhetremor, ausserdem mnestiche und motorische Dysphasie, diskrete Rechts-Links-Agnosie, Dysgraphie und Dyskalkulie.

Luftenzephalogramm: Nach rechts verlagertes Ventrikelsystem und Eindellung des linken Seitenventrikels.

Arteriogramm vom 28.1.69: Auffallend dünner medialer Ast der T-Gabel, Verlagerung der Arteria pericallosa nach rechts.

Diagnose: Metastase eines Lungenkarzinoms im linken Parietalhirn.

EEG vom 24.1.69: Spannungsgeringes EEG mit einer 9/s Grundaktivität. Links fronto-praezentral und temporal 1,5-5/s Fokus mit geringer Streuung zur Gegenseite.

G.B. 14.2.69

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$

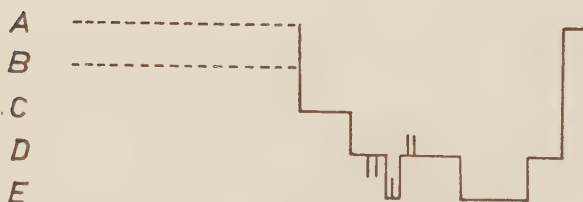


Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl
schlecht
unmögl.



EEG-Schlafstadien



21 20 30 40 50 22 10 20 30 40 50 23 10 20

Abb. 5:
44-jähr. Pat. G.B. mit Contusio cerebri. Fokus retrozentral rechts.
Beispiel für unverminderte Herdaktivität auch im Tiefschlaf.

Schlafableitung am 27.1.69 von 20.50 - 22.15:

10 mg Valium^(R) per os um 22.10.

Für 10 Minuten B-Schlaf mit REM-Phase über 3 Minuten. C-Stadium von ca 20 Minuten Dauer, danach 40 Minuten D-Schlaf, aus dem der Patient um 22.15 erweckt wurde.

Herd: Auch bei diesem Fall zeigte sich eine unverminderte Herdtätigkeit während aller hier aufgezeichneten Schlafstadien. Allerdings wurde nur ein flaches D-Stadium erreicht und eine E-Phase fehlte völlig. Im Spontan-EEG war die Herdschädigung in Form eines kontinuierlichen δ - θ -Fokus zu erkennen. Im B- und C-Schlaf wurden die langsamen Wellen zunächst etwas flacher und niederfrequenter, im D-Stadium jedoch wieder spannungsaktiver.

Spindeln: Schlafspindeln traten nirgends auf. Die Stadieneinteilung musste in diesem Fall ausschliesslich auf der Grundaktivität basieren.

E.E. 27.1.69

$\Delta(N\delta_{\text{Stok.}} - N\delta_{\text{kontr.}}) [\text{min}]$

30
20
10
0
10



Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.



REM

EEG-Schlafstad.

A
B
C
D
E



20⁵⁰ 21 10 20 30 40 50 22 10 20

Abb. 6:
69-jähr. Pat. E.E. mit Metastase. Fokus links fronto-präezentral gegen temporal. Keine Minderung der Herdaktivität. Keine Spindelbildungen.

Gruppe 3: Schädigungen im Bereich der Stammganglien

Fall 1: B.K., 59 Jahre, weibl.

Am 14.10.69 Parese und homonyme Hemianopsie rechts. Bei der Aufnahme: Erweiterung der rechten Pupille, Hypalgesie im gesamten linken Trigeminiusbereich.

Arteriogramm vom 6.10.69: Zwischen den lentikulo-striären Gefässen links stellte sich ein etwa daumengrosser, sehr gefässreicher Tumor dar.

Scintigramm vom 6.11.69: Knapp oberhalb der Schädelbasis in Hypophysennähe zehnpfenniggrosse Zone einer sehr starken Aktivitätsanreicherung.

Pneumenzephalogramm vom 31.10.69: Vergrössertes Ventrikelsystem. Der 3. Ventrikel war sehr schmal und um ca. 2 mm nach rechts verschoben. In den Boden des linken Ventrikels ragte eine nicht scharfe Tumorgrenze hinein.

EEG vom 24.10.69: In allen Ableitungen, am ausgeprägtesten jedoch temporal links, 1-6/s.

Schlafableitung am 27.10.69 von 20.53 - 22.10:

Die Patientin war während der technischen Vorbereitungen bereits eingeschlafen und wurde um 21.00 nochmals geweckt. Sie schlief um 21.03 wieder ein. Die Schlaftiefe sank schnell auf ein flaches D-Stadium ab, in dem sie gut 50 Minuten verblieb. Um 22.03 spontanes Erwachen.

Herd: Drittes Beispiel einer unverminderten Herdausprägung während des Schlafes. Zwar wurde die E-Phase nicht erreicht, doch blieb bis zur erreichten D-Phase die Herdtätigkeit praktisch unverändert, d.h. die langsamen Frequenzen waren auf der Herdseite zahlreicher, niederfrequenter und spannungsaktiver als kontralateral.

Spindeln: Dysrhythmische Spindelbildungen zwischen 9 und 12/s im C- und 12 und 15/s im D-Schlaf. Ihre Amplitude war kontralateral höher, ihr Auftreten häufiger.

B.K. 27.10.69

EEG-Schlafstad. Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.

A
B
C
D
E



20 50 21 10 20 30 40 50 22 10

Abb. 7:

59-jähr. Pat. B.K. mit Tumor parasellär. Artdiagnose unbekannt. Fokus temporal links. Unverminderte Herdaktivität in allen Schlafphasen. Unregelmässige, kontralateral betonte Spindelaktivität.

Gruppe 4: Temporale Schädigungen

Fall 1: F.C., 63 Jahre, männl.

Einige Monate vor der Aufnahme distal betonte Schwäche der rechten Seite, Minderung der geistigen Leistungsfähigkeit. Bei der Aufnahme: rechtsseitige, spastische Hemiparese, Fazialisparese, sowie Wortfindungsstörungen. Erhebliche Verlangsamung des Denkablaufes.

Arteriogramm vom 17.1.69: Abweichung der Arteria pericallosa nach rechts. Kaliberunregelmässigkeiten im Siphonbereich. Ein raumfordernder Prozess konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

EEG vom 15.1.69: Frequenzlabiles EEG um 11-12/s, rechts fronto-temporal ein 0,5-3/s Fokus.

Schlafableitung am 22.1.69 von 20.50 - 22.40:

10 mg Valium^(R) per os 21.25.

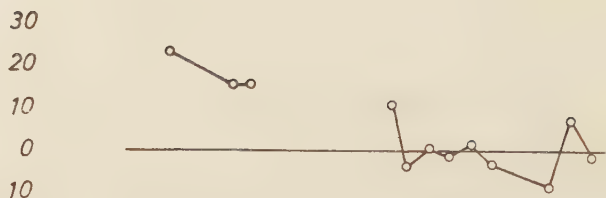
Technische Störungen nach 30 Minuten verhinderten die Aufzeichnung der Einschlafphase. Danach sukzessive Schlafvertiefung bis zum E-Stadium. Der C-Schlaf war ca. 2 Minuten, der D-Schlaf ca. 20 Minuten zu verfolgen. Von kurzer Unterbrechung abgesehen über 20 Minuten E-Schlaf. Sukzessive Abflachung bis zum spontanen Erwachen.

Herd: Typisches Beispiel für eine Herdauslöschung bereits vor dem Erreichen des Tiefschlafes. Eine deutliche Verminderung der Herdtätigkeit wurde bereits innerhalb des C- und D-Schlafes registriert, so dass im späten D- und E-Stadium keine Herdzeichen mehr erkannt werden konnten. Der Fokus war erst nach dem spontanen Übergang vom Tiefschlaf ins C-Stadium wieder zu erkennen, wobei seine Deutlichkeit sprunghaft zunimmt. Nach einer kurzen Verminderung der Herdausprägung während des kurzen D-Einschlittes um 22.36, verstärkte sich die Herdtätigkeit mit dem Erwachen wieder, erreichte aber nicht die Ausprägung wie im Spontan-EEG. Aus der Abbildung 8, Kurve 2 ist zu ersehen, dass die Verminderung der Herdtätigkeit zeitlich weitgehend unabhängig vom Übergang zu einer tieferen Schlafphase erfolgte, jedoch im umgekehrten Fall enge zeitliche Beziehungen entstanden.

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontralat.}) [min]$

- 27 -

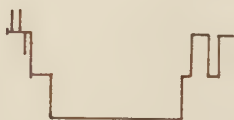
F.C. 22.1.69



Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.

techn. Unterbrechung



EEG-Schlafstad.

A
B
C
D
E



20 50 21 10 20 30 40 50 22 10 20 30 40

Abb. 8:
63-jähr. Pat. F. C. Ungeklärte Diagnose. Fokus fronto-temporal
rechts- Herdauslöschung im synchronisierten Schlaf. Unvollständige
Wiederkehr der Herdaktivität nach dem Erwachen. Unregelmäßige Spindeln,
kontralateral betont.

Die Kurve 1 der Abbildung 8 bestätigt durch ihren Verlauf praktisch die Kurve der Herddiskriminierung, zeigt aber auch, dass während des E-Schlafes die Zahl der δ -Wellen auf der kontralateralen Seite vorübergehend grösser war als auf der Herdseite.

Spindeln: Zahlreiche Spindeln in den temporalen Ableitungen mit grösseren Amplituden auf der kontralateralen Seite. Rare seitengleiche Spindeltätigkeit in den zentralen Ableitungen.

Fall 2: B.H., 69 Jahre, weibl.

Entfernung eines hühnereigrossen Meningeoms im Bereich des linken Keilbeinspornes am 18.6.69 mit zwei ebenso grossen basal und frontal gelegenen Anteilen. Am 7.10.69 grosser epileptischer Anfall.

Bei der Aufnahme: Protrusio bulbi links mit Motilitätsstörungen, Hyposmie rechts und rechtsseitige Hemianopsie.

Schichtuntersuchung: Destruktion des linken Orbita-Daches und der linksseitigen Stirnhöhlenwand durch Tumordinfiltration.

Operation vom 26.1.70: Entfernung eines fronto-temporo-basalen Meningeomrezidivs links.

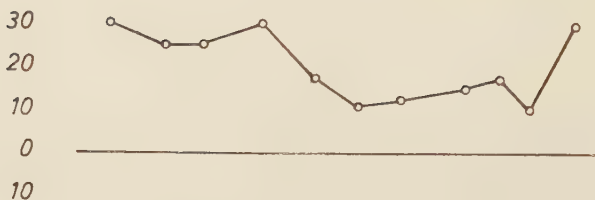
EEG vom 7.1.70: Unregelmässiges EEG mit 8-10/s Grundaktivität und eingestreuten 5-7/s Wellen. Linkseitig parieto-temporal spannungsaktiver 1-6/s Fokus.

Schlafableitung am 12.1.70, von 20.50-22.40:

Verzögertes Einschlafen, ca. 25 Minuten B-Schlaf und je 15 Minuten dauernder C- und D-Schlaf. Nur 3 Minuten bestand ein E-Schlafmuster. Um 22.30 spontanes Erwachen.

Herd: In diesem Falle konnte während der Ableitung keine entscheidende Verminderung der Herdausprägung registriert werden. Lediglich mit dem Wechsel vom A- ins B-Stadium liess die Deutlichkeit des Herdes geringfügig nach und wurde kurz vor und während der Tiefschlafphase noch etwas schwächer. Mit dem spontanen Erwachen erreichte sie jedoch wieder die Ausprägung quo ante. Die kurze Aufzeichnung der Tiefschlafphase liess es offen, ob in einem evtl. länger aufgezeichneten E-Stadium eine weitere Abschwächung des Herdbefundes aufgetreten wäre.

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$



Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.



EEG-Schlafstad.



Heart rate [min]



20 50 21 10 20 30 40 50 22 10 20 30 40

Abb. 9:

69-jähr. Pat. B.H. mit einem Meningiomrezidiv fronto-temporo-basal. Fokus parieto-temporal links. Nur geringfügige Verminderung der Herdektivität auch im synchronisierten Schlaf. Volle Herdektivität nach dem Erwachen. Spannungsaktive Spindelbildungen vor allem kontralateral.

Spindeln: Auffallend an dieser Ableitung war die Stärke der ipsilateralen Spindelbildungen (bis zu 120 μ V). Dagegen waren die der Herdseite erheblich spannungsgeringer. Die Frequenz der Spindeln war unabhängig von den Stadien relativ stabil (14/s).

EKG: Die Herzfrequenz zeigte mit zunehmender Schlaftiefe eine leichte Verlangsamung und nach dem Erwachen eine Beschleunigung.

Fall 3: J.G., 67 Jahre, weibl.

Seit dem 18.4.69 Verwirrtheitszustände. Später Harninkontinenz, leichte Schwäche im rechten Arm und Bewusstseinsstörungen.

Bei der Aufnahme war die Patientin zeitlich und örtlich nicht orientiert. Die rechte Pupille war weiter und reagierte nur geringfügig auf Licht.

Arteriogramm vom 1.5.69: Extreme Anhebung der T-Gabel links einschliesslich der gesamten Mediagruppe. Unterhalb der Arteria cerebri media grosser sehr gefässreicher Tumor.

EEG vom 30.5.69: Spannungsgeringe 9-11/s Grundaktivität über den vorderen Hirnabschnitten mit einem praezentral-zentral gegen temporal links gelegenen 0,5-5/s Fokus mit Projektion auch auf die Gegenseite. Basal betonte Allgemeinveränderung.

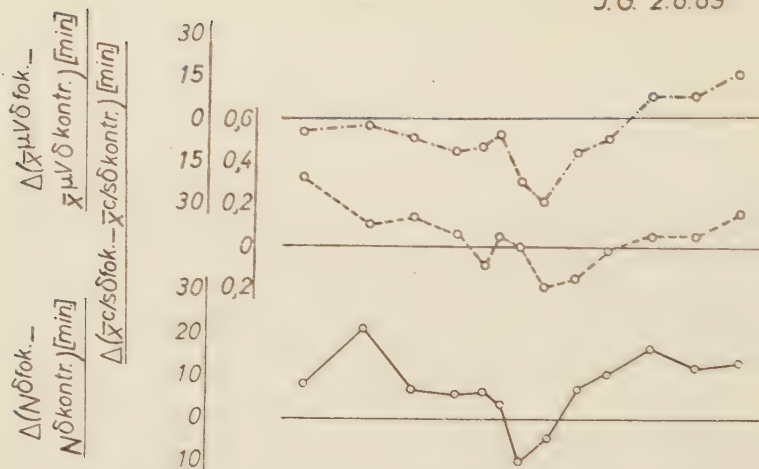
Schlafableitung am 2.6.69, von 20.40 - 22.30:

Sukzessive Schlafvertiefung bis ins D-Stadium, das ca. 15 Minuten bestand. Danach stufenweise Abflachung des Schlafes und spontanes Erwachen.

Herd: Erst nach einigen Minuten des C-Schlafes kam es plötzlich zu einer rapiden Verminderung der Herdausprägung bis zur Herdauslöschung beim Eintritt ins D-Stadium. Schlafabflachung und Wiederausprägung des Herdes verliefen gleichsinnig, aber nicht synchron. Mit dem Erwachen erreichte der Fokus jedoch wieder die Ausprägung des Spontan-EEG.

Der Verlauf der drei oberen Kurven der Abb. 10 bestätigt im wesentlichen die Kurve der Herddiskriminierung. Auffallend ist jedoch die

J.G. 2.6.69

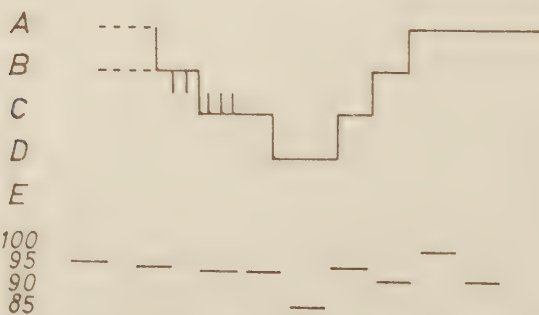


Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.



Heart =
rate [min] EEG-Schlafstad.



20 40 50 21 10 20 30 40 50 22 10 20 30

Abb. 10:

67-jähr. Pat. J.G. mit Glioblastom temporo-basal. Fokus präzentral-zentral gegen temporal links. Herdauslöschung im D-Schlaf. Wiederkehr der Herdaktivität nach dem Erwachen. Seltene Spindelentladungen, vorwiegend kontralateral.

grosse Anzahl der δ -Wellen um 20.50 auf der Herdseite und die höhere Zahl derselben auf der kontralateralen Seite während des D-Schlafes. In der Kurve der Frequenzdifferenzen (2. Kurve) sind die δ -Wellen im späteren D-Stadium um 22.10 kontralateral kurzfristig etwas langsamer als auf der Herdseite, zwei Minuten später aber wieder schneller. Im D-Schlaf sind sie dann deutlich auf der kontralateralen Seite langsamer.

Die Kurve der Amplitudenunterschiede (1. Kurve) zeigt eine höhere mittlere Amplitude auf der Herdgegenseite schon vor dem Einschlafen und eine weitere Verstärkung dieses Befundes während der Vertiefung zum D-Schlaf. Erst beim Erwachen wird die mittlere Amplitude auf der Herdseite grösser als kontralateral. Bemerkenswert ist auch, dass die Zahl der langsamen Frequenzen schon beim Übergang von D- nach F. um 21.30 auf der Herdseite deutlich grösser ist (3. Kurve), während ihre mittlere Frequenz und Amplitude zu diesem Zeitpunkt langsamer bzw. kleiner ist (1. und 2. Kurve).

Spindeln: Nur in den zentralen Ableitungen rare Spindelbildungen, teils synchron über beiden Hemisphären, teils wechselseitig. Im D-Schlaf waren sie vermehrt in den zentralen und temporalen Ableitungen zu finden, wobei sie in der kontralateralen temporalen Ableitung spannungsaktiver waren als ipsilateral.

EKG: Leichte Abnahme der Herzfrequenz bei Schlafvertiefung bis zum C-Stadium und sprunghafte beim Übergang von C nach D. Ebenso plötzlicher Frequenzanstieg beim Übergang vom D- zum C-Schlaf. Danach bestanden keine Korrelationen mehr zu den Schlafstadien.

Fall 4: H.J., 32 Jahre, weibl.

1967 Entfernung eines histologisch nicht sicher einzuordnenden Tumors in der mittleren Schädelgrube. Ein Jahr später sehr starke Kopfschmerzen und nervöse Zuckungen im linken Mundwinkel.

Bei der Aufnahme Stauungspapille rechts, homonyme Quadrantenanopsie und mimische Fazialisparese links.

Arteriogramm vom 23.11.69: In Projektion auf den sphenoidalen Abschnitt der Arteria cerebri media stellte sich ein gefässreicher Tumor dar.

Operation am 26.11.69: Entfernung eines Oligodendroglioms im rechten Temporalpol, das weit in die Tiefe reicht. Totale Exstirpation war nicht möglich.

EEG vom 22.9.69: Frequenzlabile 8-10/s Grundaktivität mit einem 1,5-6/s Fokus rechts temporal.

Schlafableitung vom 20.11.69, von 20.50 - 22.50:

10 mg Valium^(R) per os um 20.00.

Einschlafen um ca. 21.00. Schlafvertiefung bis zum D-Stadium in ca. 10 Minuten. Anschliessend fast 40 Minuten D-Schlaf. Danach längeres, flaches C-Stadium. Die Patientin wurde um 22.45 geweckt.

Herd: Eine Verminderung der Herdausprägung trat erst auf, als das D-Stadium bereits für längere Zeit bestand. Strenge Korrelationen zur Schlaftieferänderung bestanden nicht. Eigentümlich war die geringe Verstärkung der Herdtätigkeit zu Beginn des D-Schlafes um 21.10, während ca. 15 Minuten später der Herd kaum noch zu erkennen war. Schon kurz vor dem endgültigen Übergang ins C-Stadium kam es wieder zur Verstärkung der Herdausprägung. Der Fokus war nun sogar besser zu erkennen als zu Beginn der Schlafuntersuchung. Der Herd blieb im flachen C-Schlaf (21.50 - 22.20) die ganze Zeit so deutlich, während im tieferen C-Schlaf von 22.20 - 22.45 die Herdausprägung wieder geringer war. Nach dem Erwachen war der Fokus sofort wieder "sehr gut" zu verfolgen.

Die Kurve der δ -Wellen-Differenzen (Abb. 11, Kurve 3) bestätigt im wesentlichen die Herdbeurteilung. Lediglich in der Phase um 20.55

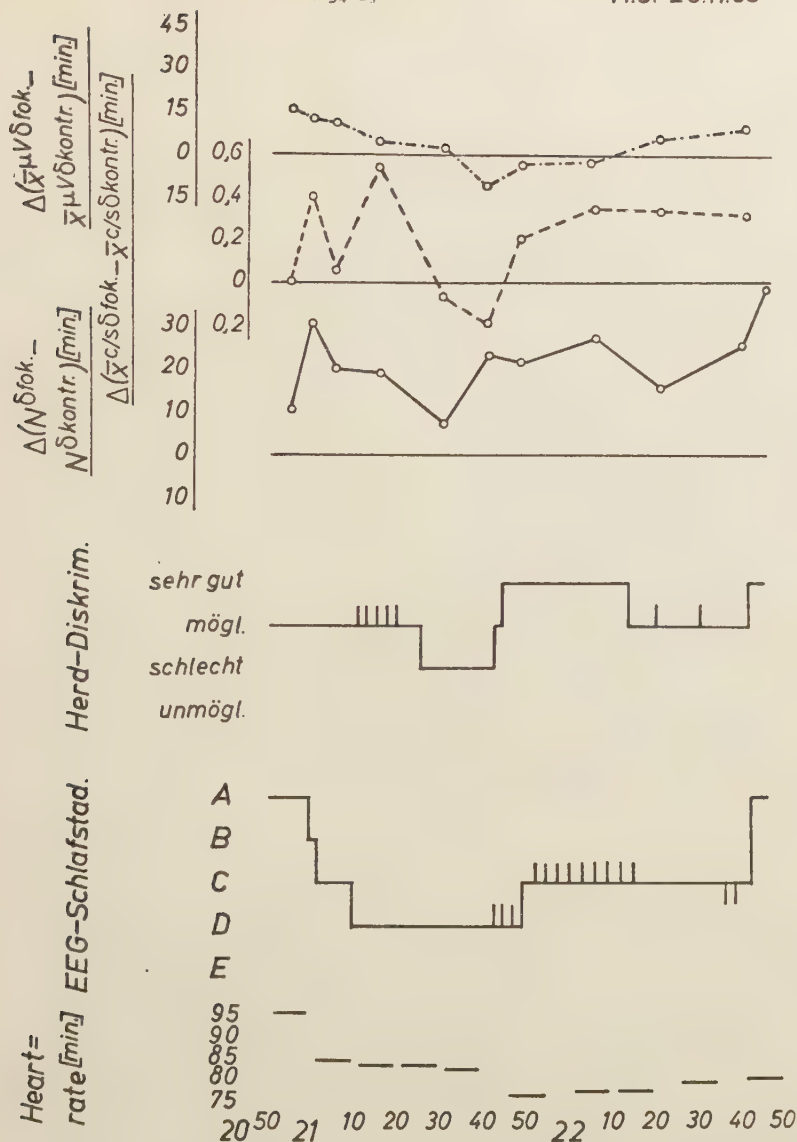


Abb. 11:

32-jähr. Pat. H.J. mit Oligodendrogliom temporo-basal. Fokus temporal rechts. Herdauslöschung im D-Schlaf. Deutliche Herdaktivität nach dem Erwachen. Zahlreiche Spindeln, kontralateral betont. Verminderung der Herzfrequenz beim Übergang vom D- zum C-Schlaf.

waren die δ -Wellen auf der Herdseite besonders zahlreich. Eigentümlich dagegen ist der Verlauf der Kurve der Frequenzdifferenzen (Kurve 2). Um 22.50, 21.00 und 21.25 wurden sehr langsame Wellen auch auf die Herdgegenseite projiziert, so dass eine Differenz zwischen den mittleren Frequenzen der Herdseite und Gegenseite nicht zu ermitteln war. Um 20.55 und 21.10 waren jedoch kontralateral kaum δ -Wellen unter 3/s zu erkennen. Obwohl auf der Herdseite zahlreicher, waren die δ -Wellen um 21.40 kontralateral langsamer, als ipsilateral, während sie 10 Minuten später bis zum Erwachen wieder auf der Herdseite langsamer waren.

Die mittleren Amplituden der kontralateralen Seite (Kurve 1) wurden mit zunehmender Schlaftiefe spannungsaktiver, bei Abflachung des Schlafes wurden die der Herdseite wieder sukzessiv grösser.

Spindeln: Ausgeprägte Spindelbildungen mit einer leichten Betonung auf der Herdgegenseite. Ihre Frequenz schwankte zwischen 10 und 14's. Eine wesentliche Frequenzerniedrigung ins untere α -Wellenband (6-8/s) zeigte sich am Ende des D-Schlafes.

EKG: Erhebliche Abnahme der Herzfrequenz bei Schlafvertiefung. Vorübergehende Verringerung beim Wechsel von D nach C um 21.50. Bis zum Erwachen langsame Zunahme der Herzfrequenz.

Fall 5: H.K., 44 Jahre, männl.

Am 14.2.70 plötzlicher Zusammenbruch. Einweisung mit leichter Fazialisparese links, Fallneigung und Gangabweichung nach links.

Arteriogramm vom 24.2.70: An der hinteren Wand der linken Arteria cerebri media sass breitbasig ein Kontrastmittel-Depot auf.

EEG vom 11.3.70: Unregelmässige 6-9 s Aktivität. Nur okzipital 8-12 s. Links temporo-frontal deutlicher 1-5 s Fokus mit Projektion langsamer Wellen zur Gegenseite.

Diagnose: Arterio-venöses Aneurysma.

Schlafableitung am 13.3.70, von 20.40 - 22.40:

20 mg Valium^(R) per os um 20.40.

Sukzessive Schlafvertiefung bis zum D-Stadium, unterbrochen lediglich von einer kurzen Rückkehr zum B-Schlaf von 10 Minuten Dauer. Die anschließende, fast einstündige mittlere Schlafphase zeigte einen gelegentlichen Wechsel zwischen D- und C-Schlaf. Ein E-Stadium wurde nicht erreicht. Um 22.28 wurde der Patient geweckt.

Herd: Gegenüber dem Routine-EEG war der Herd schon spontan weniger deutlich ausgeprägt. Fast synchron mit der Schlafvertiefung verminderte sich jedoch die Deutlichkeit des Herdes weiter. Noch im Verlauf des B-Stadiums nahm die Ausprägung des Herdes weiter ab. Nach dem Beginn des C-Stadiums um 22.10 war der Fokus praktisch nicht mehr zu erkennen, konnte aber auf Grund der Kenntnis seiner Lage noch für einige Minuten errahnt werden. Trotz der zwischen B- und D-Stadium wechselnden Schlafstiefen war bis zum Erwachen keine Herdtätigkeit mehr nachweisbar. Mit dem Erwachen erreichte der Fokus jedoch sprunghaft wieder die Ausprägung wie im Spontan-EEG. Das Verhalten der nicht synchron zur Gegenseite verlaufenden δ -Wellen zeigt die Kurve 1 der Abb. 12. Im wesentlichen wurden sie mit zunehmender Schlaftiefe auf der Herdseite seltener, abgesehen um 20.55, wo sie besonders zahlreich waren und um 21.05, wo die langsamen Frequenzen annähernd synchron verliefen. Nach dem Erreichen des D-Schlafes um 21.37 überwog die δ -Aktivität auf der kontralateralen Seite. Im dritten C-Stadium um 22.12 zeichnete sich wieder ein fast synchroner Verlauf ab. Nach dem Erwachen waren δ -Wellen auf der Herdseite wieder häufiger.

Spindeln: Die Spindeln hatten im C- wie im D-Schlaf eine stabile Frequenz von 14/s. In der D-Phase waren die Spindelbildungen auf der kontralateralen Seite zahlreicher und spannungsaktiver als auf der Gegenseite.

EKG: Deutliche Beziehungen zwischen Herzfrequenz und Schlaftiefe, Frequenzsteigerung bei Abflachung des Schlafes, abgesehen vom C-Schlaf um 22.10, wo die gleiche Frequenz registriert wurde wie im vorigen D-Stadium.

H.K. 13.3.70

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$



Herd-Diskrim.

sehr gut
· mögl.
schlecht
unmögl.



Heart=
rate [min] EEG-Schlafstad.



Abb. 12:

44-jähr. Pat. H.K. mit arteriovenösem Aneurysma der linken A. cerebri media. Fokus temporo-frontal links. Herdauslöschung bereits im C-Schlaf. Restitution des Herdes nach dem Erwachen. Kontralateral betonte Spindelbildung.

Fall 6: G.L., 49 Jahre, weibl.

Seit Ostern 1969 zunehmende Zahlenvergesslichkeit und heftige Kopfschmerzen in der linken Stirn. Später generalisierte Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Am 5.6.69 Einweisung im soporösen Zustand. Beidseitige Stauungspapille.

Arteriogramm vom 9.6.69: Abhebung der Mediagruppe vom Kalottenrand und Anhebung der T-Gabel links.

Operation vom 24.6.69: Entfernung eines Glioblastoms mit Resektion des ganzen linken Temporallappens.

EEG vom 6.6.69: 1-3/s Fokus links mit punctum maximum temporal.

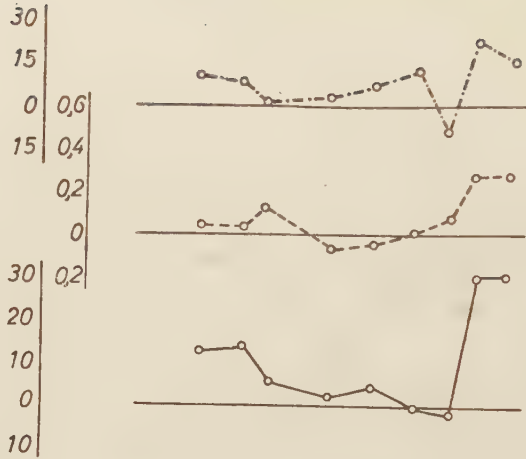
Schlafableitung am 12.6.69, von 20.30 - 22.00:

20 mg Valium^(R) per os um 20.10.

Wegen der Allgemeinveränderungen waren die leichten Schlafphasen nicht zu differenzieren. Um 20.47 erreichte die Patientin jedenfalls den C-Schlaf, der für 10 Minuten deutlich zu verfolgen war. Auf einen sehr kurzen D-Schlaf folgte eine 45 Minuten dauernde E-Phase, die in den ersten 30 Minuten noch etwas aufgelockert war. Um 21.45 trat eine abrupte Abflachung des Schlafes bis zum B-Stadium auf. Das B-Stadium wurde hier angenommen, da die Patientin klinisch noch schlief. Nach einer kurzen weiteren Schlafvertiefung erwachte die Patientin um 21.56 spontan.

Herd: In diesem Falle verminderte sich die Herdausprägung erst mit dem Eintritt in tiefere Schlafphasen und verschwand erst völlig mit dem Erreichen des vollausgebildeten E-Schlafes. Mit dem spontanen Übergang von E nach B erreichte der Fokus wieder die Ausprägung wie im Spontan-EEG, war streckenweise sogar deutlicher. Nach dem Wecken konnte keine weitere Verstärkung des Herdbefundes registriert werden. Die Kurve 3 der Abb. 13 zeigt, dass mit zunehmender Schlaftiefe die einseitigen δ -Wellen seltener werden. Am Ende der E-Phase um 21.30 war keine Differenz in der Anzahl der δ -Wellen zu erkennen. Der spontane Übergang von E nach B war mit einer sprunghaften Vermehrung der δ -Wellen auf der Herdseite verbunden. Der Verlauf dieser Kurve stimmt mit dem der Herddiskriminierung überein. Wesentliche

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$
 $\Delta(\bar{x}\mu\delta_{fok.} - \bar{x}\mu\delta_{kontr.}) [min]$
 $\Delta(\bar{x}\alpha\delta_{fok.} - \bar{x}\alpha\delta_{kontr.}) min.$

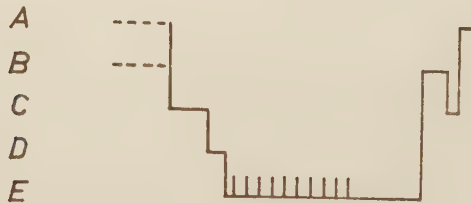


Herd-Diskrim.

sehr gut
 mögl.
 schlecht
 unmögl.



EEG-Schlafstad.



Heart rate [min]

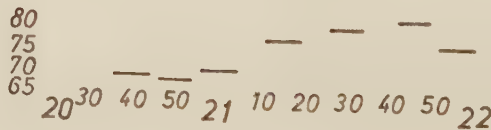


Abb. 13:
 49-jähr. Pat. G.L. mit Glioblastom links temporal. Fokus temporal links. Herdauslöschung im E-Schlaf. Volle Ausprägung des Herdes nach dem Erwachen. Spindeln kontralateral deutlicher. Steigerung der Herzfrequenz bei Schlafvertiefung.

Differenzen zeigt die Kurve der mittleren Frequenzen erst während der Abflachung des Schlafes ab 21.45 und während des Einschlafens um 21.00. In diesen beiden Phasen waren die mittleren Frequenzen auf der Herdseite langsamer. Die mittlere Amplitude war vor dem Einschlafen auf der Herdseite noch grösser. Während des C-Schlafes konnte keine Differenz ermittelt werden. Trotz Verringerung des Fokus während des E-Schlafes wurde die mittlere Amplitude auf der Herdseite in dieser Phase bis zum Erwachen zunehmend grösser. Nur um 21.00 wurde dieser Anstieg der Kurve unterbrochen, als die mittlere Amplitude kurzfristig auf der kontralateralen Seite spannungsaktiver war.

Spindeln: Spindeln waren im C- und D-Schlaf auf der Herdseite kaum ausgeprägt. Gegenüber dem C-Stadium (13-16/s) waren sie im D-Schlaf frequenzverlangsamt (12/s). Am zahlreichsten und amplitudengrössten waren sie temporal ausgebildet.

EKG: Die Herzfrequenz wurde mit zunehmender Schlaftiefe grösser und beim Erwachen wieder langsamer.

Fall 7: R.M., 56 Jahre, männl.

Seit mehreren Monaten Schmerzen in der Brust mit Angstgefühl. Am 20.4.69 fiel der Patient aus dem Bett. Bei der Aufnahme war er erheblich mnestisch gestört, sein Denkablauf verlangsamt, zeitlich und örtlich mangelhaft orientiert.

EEG vom 7.5.69: Spannungsgeringe 5-8/s Grundaktivität, abwechselnd mit hochgespannten 1-3/s Wellen mit einer Betonung rechts temporo-basal.

Diagnose: 1) Zerebralsklerose mit ischämisch-malazischen Prozessen besonders im Basilararterienkreislauf.

2) Linksherz-Insuffizienz

Schlafableitung am 10.5.69, von 21.40 - 23.20:

Der Patient war zur Zeit der Ableitung somnolent. Es fehlten in dieser Ableitung elektroenzephalographische Charakteristika für einen

Schlaf. Lediglich die nicht beantworteten Weckreize, die Abnahme der Herdtätigkeit und das Verhalten zeigten, dass der Patient schlief. Eine Schlafstadieneinteilung war somit nicht möglich. Es wurde deshalb nur zwischen Schlafzustand und Wachsein unterschieden (Abb. 14). Nach dem Einschlafen um 21.48 und kurz vor dem spontanen Erwachen um 23.14 waren kurze REM-Phasen zu registrieren.

Herd: Da einzelne Schlafstadien in diesem EEG nicht zu differenzieren waren, kann hier keine Beziehung zwischen den Schlafphasen und der Abschwächung des Herdbefundes hergestellt werden. Die Abnahme der Herdtätigkeit war jedoch eindeutig; allerdings wurde eine gänzliche Herdauslöschung nicht erreicht. Während des Wachseins zwischen 22.42 und 22.48 und nach dem Wiedererwachen blieb der Herd allerdings weniger ausgeprägt als vor dem Einschlafen.

Spindeln: Spindeln fehlten in dieser Ableitung völlig.

R.M. 10.5.69

Herd-Diskrim.

EEG-Schlafstad

sehr gut

mögl.

schlecht

unmögl.

REM

Wach

Schlaf



21 40 50 22 10 20 30 40 50 23 10 20

Abb. 14: 56-jähr. Pat. R.M. mit Zerebralektrose und ischämisch-maleziischen Prozessen. Fokus temporo-basal rechts. Bestimmung der Schlafentiefe wegen der schweren Allgemeinveränderung im EEG nicht möglich. Starke Verminderung der Herdaktivität während des klinisch nachgewiesenen Schlafes, jedoch keine völlige Herdauslöschung. Der Fokus erreichte nach dem Erwachen nicht wieder die volle Aktivität. Keine Spindelbildungen.

Fall 8: H.T., 46 Jahre, männl.

Seit Juli 1969 okzipitale Kopfschmerzen. Ein Jahr später Tetraparese und mässige Nackensteifigkeit.

Arteriogramm vom 7.7.69: Grosses Aneurysma am rechten Ramus communicans posterior. Anhebung der Mediagruppe. Keine Darstellung der Arteria pericallosa.

Operation vom 22.7.69: Carotis-communis-Ligatur rechts.

Operation vom 10.2.70: Das Aneurysma wurde mit Silberclips verschlossen.

EEG vom 10.3.70: Unregelmässige 8-10/s Grundaktivität mit einer rechtsseitigen Frequenzverlangsamung auf 0,5-3/s. Herdbetonung temporo-okzipital rechts.

Schlafableitung am 10.3.70, von 21.05 - 22.50:

20 mg Valium^(R) per os um 20.30.

Der Patient schlief nach 10 Minuten und erreichte nach einem 6 Minuten dauernden B-Schlaf um 21.20 einen zunächst flachen, ab 21.34 dann jedoch eindeutigen C-Schlaf. Ab 21.58 Übergang in D-Schlaf. Um 22.37 wurde der Patient geweckt, neigte jedoch immer wieder zum Einschlafen.

Herd: Auslöschung des Fokus mit Erreichen des D-Stadiums. Eine erste Verminderung der Herdausprägung wurde schon beim Übergang vom B- zum C-Schlaf registriert. Nach dem Erwachen war der Herd kaum zu erkennen. Im A-Stadium traten in allen Ableitungen der rechten Hemisphäre teils kontinuierlich, teils in Gruppen δ -Frequenzen auf. Im B- und C-Schlaf wurden diese Wellen flacher und seltener. Streckenweise bestanden keine sicheren Seitendifferenzen. Gelegentliche Gruppenbildungen liessen allerdings zunächst noch Seitenunterschiede erkennen. Gleichzeitig nahmen jedoch im C-Schlaf die langsamen Frequenzen der kontralateralen Seite zu, die schliesslich im Schlafstadium D überwogen (Abb. 15, Kurve 1). Um 22.27, in der Abflachung des D-Stadiums waren kurzfristig jedoch wieder die langsamen Wellen auf der Herdseite stärker. Nach dem Erwachen fehlte die ausgeprägte 8-10/s Grundaktivität des Spontan-EEG; δ -Frequenzen traten auf der

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$

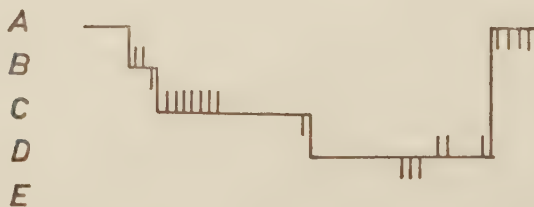


Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.



EEG-Schlafstadien



21 10 20 30 40 50 22 10 20 30 40 50

Abb. 15:
46-jähr. Pat. H.T. mit Aneurysma des rechten Ramus communicans posterior. Fokus temporo-okzipital rechts. Herdauslöschung im D-Schlaf. Verminderte Herdaktivität nach dem Erwecken. Kontra- lateral betonte Spindelbildungen.

Herdseite ganz vereinzelt in Erscheinung.

Spindeln: Spindeln um 10-12/s waren relativ häufig und meist auf beiden Seiten synchron. Hin und wieder traten sie auch wechselseitig betont auf, kontralateral temporal leicht überwiegend. In den zentralen Ableitungen waren sie dagegen auf der Herdseite zahlreicher.

Gruppe 5: Temporo-parieto-okzipitale Schädigungen

Fall 1: H.L., 66 Jahre, weibl.

Am 7.10.69 plötzlicher Zusammenbruch mit Bewusstlosigkeit. Danach Alexie. Bei der Aufnahme fanden sich ausserdem eine homonyme Hemianopsie, sowie Störungen der Merkfähigkeit und des Neugegedächtnisses.

Szintigramm und Arteriogramm: Kein Hinweis auf organische Schädigung.

EEG vom 13.10.69: Spannungsgeringe 8/s Aktivität mit einem deutlichen 1-6/s Fokus parieto-okzipital links.

Diagnose: Enzephalomalazischer Insult im Bereich der Arteria cerebri media links.

Schlafableitung vom 11.11.69 von 21.15 - 02.20:

10 mg Valium^(R) per os um 22.00.

Schlafbeginn ca. 22.30. Relativ schneller, stufenweiser Abfall in einen D-Schlaf, aus dem die Patientin bereits 5 Minuten später wieder spontan erwachte. Um 23.15 erneutes Einschlafen mit schnellem Abfall innerhalb von 10 Minuten in einen E-Schlaf, der bis 24.00 anhielt. Ab 0.05 wurden für 15 Minuten eine REM-Phase registriert. Danach folgte eine lange Tiefschlafphase mit einem langen D- und E-Schlaf. Um 1.50 spontaner Übergang ins B-Stadium mit einer kurzen REM-Phase. Nach einem nochmaligen Absinken ins C-Stadium erwachte die Patientin gegen 2.18 spontan.

Herd: Das Besondere an diesem Fall war die bemerkenswerte Synchronizität zwischen Schlaf tiefenänderungen und Herdausprägung in der ersten Hälfte des Schlafes, gegenüber der praktisch bleibenden Herdauslösung in der zweiten Hälfte.

Der Ablauf der Summen (Δ^N) (Kurve 3, Abb. 16) und der Amplitudenmittelwertkurve (Kurve 1) entspricht im wesentlichen der Kurve der Herddiskriminierung, während die Frequenzmittelwertkurve in vielen Punkten anders verläuft.

Sowohl im C-Stadium um 22.45 als auch in dem um 23.18 kam es zu einer fast unmittelbaren Herdauslöschung. Als die Patientin um 22.58 spontan erwachte, erreichte der Herd ebenso sprunghaft die Ausprägung des Spontan-EEG zurück. Demgegenüber war in den folgenden 3 Stunden der Ableitung nur während der REM-Phase um 00.05 der Herd gerade noch zu erkennen, in der zweiten REM-Phase um 1.53 dagegen nur noch zu vermuten. Alle anderen Schlafphasen hatten hier keinen Einfluss mehr auf die Herdausprägung. Selbst beim Erwachen um 2.18 konnte der Fokus nicht mehr nachgewiesen werden.

Fast identisch mit der Kurve der Herddiskriminierung verläuft die Summe (Δ^N). Hier fällt jedoch wie in einigen vorigen Beispielen auf, dass während der Tiefschlafphasen um 23.25 und 1.25 δ -Frequenzen häufiger auf der kontralateralen Seite zu finden waren als auf der Herdseite. Zu beachten ist der letzte Wert um 2.15, weil hier im C-Schlaf im Gegensatz zu vorigen C-Stadien die δ -Wellen kontralateral häufiger sind. Nach dem Erwachen war nur eine sehr spannungsarme Grundaktivität ohne langsame Frequenzen zu erkennen.

Durch grosse Schwankungen ist der Verlauf der Frequenzmittelwertkurve gekennzeichnet. Während zu Beginn der Ableitung keine Differenz in den mittleren Werten zwischen beiden Hemisphären zu erkennen war, war zum Zeitpunkt des Einschlafens um 22.40 die mittlere Frequenz auf der Herdseite deutlich langsamer. Im folgenden C- und D-Schlaf bestand im Durchschnitt zwischen beiden Seiten kein Unterschied. Besonders niederfrequent gegenüber der kontralateralen Seite waren die δ -Wellen auf der Herdseite nach dem Erwachen um ca. 23.00. Mit zunehmender Schlaftiefe wurden langsame Frequenzen auf der kontralateralen Seite zahlreicher und niederfrequenter, so dass sich gegen Ende des E-Schlafes um 23.50 das Verhältnis umkehrte. In den folgenden zwei Stunden war dann ($x^{C/S}$) auf der Herdseite deutlich grösser, obwohl der Herd nur während der REM-Phase zu erkennen war und

auch nur zu diesem Zeitpunkt eine wesentliche Frequenzverminderung auf der Herdseite bestand. Während des D- und E-Schlafes von 0.55 bis 1.50 zeigte die Kurve erhebliche Schwankungen. In den ersten 15 Minuten war die mittlere Frequenz auf der kontralateralen Seite grösser, in der zweiten Hälfte der D-Phase auf der Herdseite, und in der Tiefschlafphase dann wieder auf der Herdseite. Die REM-Phase um 1.53 war mit einer deutlichen Frequenzverlangsamung auf der Herdseite verbunden. Im folgenden C-Stadium hatte sich das Verhältnis wieder umgekehrt.

Die Kurve von ($\bar{X}^{\mu V}$) ist durch die Zunahme der Amplituden der δ -Wellen auf der kontralateralen Seite gekennzeichnet. Die mittlere Amplitude war im A-Stadium noch auf der Herdseite höher, am Ende der Ableitung dagegen kontralateral. Von diesem grundsätzlichen Verlauf weichen drei Punkte deutlich ab: 1) Um 23.10 die besonders hohe Amplitude der δ -Wellen auf der Herdseite, 2) um 23.25 die hohe Spannung der δ -Wellen auf der kontralateralen Seite und 3) um 2.15 die fehlende Amplitudendifferenz.

Spindeln: Spindeln waren selten, hatten einen unregelmässigen Ablauf und ihre Amplitude war gering. Sie sind im C-Schlaf häufiger als im D-Schlaf. Ihre Frequenz blieb unabhängig von den Schlafstadien konstant. In Anzahl und Spannung waren sie auf der kontralateralen Seite ausgeprägter.

EKG: Bei diesem Patienten bestanden Beziehungen zwischen der Herzfrequenz und der Schlaftiefe. Obwohl gewisse Abweichungen vorhanden waren, erkannte man doch eine Frequenzsteigerung mit abnehmender Schlaftiefe und eine Frequenzsteigerung mit zunehmender Schlaftiefe

Fall 2: H.S., 58 Jahre, männl.

Seit Wochen Erbrechen, Hinterkopfschmerzen und Wortfindungsstörungen. Die Aufnahmeuntersuchung ergab eine Wortfindungsstörung, Dyskalkulie, Dysgraphie und leichte mimische Fazialisparese rechts.

Echo-Befund vom 21.4.69: Mittellinienverschiebung von links nach rechts um 7 mm.

Operation vom 2.5.69: Zystisches, polymorphzelliges Oligodendrogliom links temporo-parietal. Punktion von 30 ml Zystanflüssigkeit. Wegen des prekären Sitzes im Marklager wurde der Tumor selbst nicht entfernt.

EEG vom 29.4.69: Leicht allgemeinverändertes EEG mit einer unregelmässigen 10-11/s Aktivität und eingestreuten 6-8/s Wellen. Vorwiegend links frontal, ausstrahlend nach präzentral und temporal 0,5 - 3/s Fokus.

Schlafableitung am 14.5.69 von 20.45 - 22.05:

10 mg Valium^(R) per os um 20.40.

Trotzdem schlief der Patient verzögert ein, wurde durch ein Geräusch geweckt und schlief erst um 21.33 erneut ein. Er erreichte kein tieferes Stadium als den C-Schlaf. Gegen 22.00 erwachte der Patient wiederum durch ein Geräusch und war zu einer Verlängerung der Ableitung nicht mehr bereit.

Herd: Der unruhige Schlaf des Patienten und starkes Schwitzen störten die Ableitung so sehr, dass der Herd von vornherein nur schwer zu identifizieren war. Eine geringfügige Verminderung der Herdausprägung war jedoch schon nach 10 Minuten Ableitung noch im A-Stadium (20.50) zu verzeichnen, eine weitere unwesentliche und vorübergehende in dem kurzen B-Stadium um 21.13. Eine sukzessive Verringerung der Herdausprägung zeigte sich dann vom Einschlaf des Patienten ab (21.33), und mit Erreichen der C-Phase war der Herd nicht mehr zu identifizieren. Nach dem spontanen Erwachen um 22.00 zeigte der Herd die gleiche Ausprägung wie zu Beginn der Ableitung.

Spindeln: flache Spindeln waren hin und wieder auf der kontralateralen Seite zu finden.

H.S. 14.5.69

EEG-Schlafstad. Herd-Diskrim.

sehr gut

mögl.

schlecht

unmögl.



A

B

C

D

E



20⁴⁰ 50 21 10 20 30 40 50 22 10

Abb. 17:

58 jähr. Pat. H.S. mit Oligodendrogliom temporal. Fokus links fronto-präezentral gegen temporal. Herdauslöschung im C-Schlaf. Volle Herdrestitution nach dem Erwachen. Spindeln ausschliesslich kontralateral.

Fall 3: E.J., 71 Jahre, männl.

Seit August 1968 Kopfschmerzen und zunehmende Zahlenvergesslichkeit. Einige Monate später Wortfindungsstörungen, Dysgraphie, Dyslexie, sowie Apathie und Desorientiertheit.

Bei der Aufnahme: Komplette homonyme Hemianopsie, ausgeprägte gemischte Dysphasie mit besonderer Beteiligung der ~~m~~nestischen Komponente, Dysgraphie und Dyskalkulie.

Arteriogramm vom 25.4.69: Taubeneigrosse Anfärbung parietal rechts und eine weitere daumengrosse okzipital rechts. Die Arteria cerebri anterior war andeutungsweise zur rechten Seite verschoben, was für einen dritten Prozess in der linken Hemisphäre sprach.

Hirnszintigramm vom 29.4.69: Speichernder Herd rechts parieto-okzipital.

EEG vom 2.5.69: Spannungsgeringes, unregelmässiges EEG mit einem 1-3/s Fokus rechts okzipito-temporal.

Sektionsbefund vom 27.12.69: Glioblastom im rechten Temporalhirn und rechten Okzipitallappen.

Schlafableitung am 6.4.69 von 20.50 - 4.45:

10 mg Valium^(R) per os um 20.50.

Während des achtstündigen Schlafes konnten mehrere Tiefschlafphasen verfolgt werden. Ein E-Schlaf wurde allerdings nicht registriert. REM-Phasen fanden sich fünfmal, eine über 30 Minuten. Um 4.38 erwachte der Patient spontan.

Herd: Der Verlauf der Herdausprägung koinziidierte auffallend mit dem der Schlaftiefe, so dass die Begriffe Stadium A und sehr gute, Stadium B und C und mögliche, sowie Stadium D und schlechte Herd-erkennung praktisch identisch sind. Dem Übergang von A nach B und von A nach C folgte die Verminderung der Herdausprägung verzögert, dem Übergang von C nach D dagegen synchron. Beim Übergang von einem tieferen Stadium in ein höheres stellten sich gleichzeitige Verstärkungen des Herdbefundes ein.

Eine Ausnahme bildete der D-Schlaf von 23.30 bis 0.05. Hier war der Fokus schwächer ausgeprägt als in allen anderen vorherigen D-Stadien. Von 23.33 bis 23.50 liess er sich nur noch erahnen.

Die Kurve von $\Delta^{(N)}$ zeigt einen fast identischen Verlauf zu der der Herdausprägung. In zwei Phasen weicht sie jedoch deutlich ab: Zur ersten waren um 20.10 trotz des sehr deutlichen Herdes langsame Frequenzen auch auf der kontralateralen Seite sehr häufig, so dass $\Delta^{(N)}$ nur geringfügig auf der Herdseite grösser ist. Zum zweiten waren die δ -Wellen in einer Phase von 30 Minuten Dauer (4.00) auf der Herdseite besonders zahlreich.

Spindeln: Diese Ableitung war besonders arm an Spindeln, die Frequenz betrug im C-Schlaf ca. 12/s, im D-Schlaf ca. 10/s. Ihre Amplitude war sehr flach. In den temporalen Ableitungen waren keine Spindeln zu finden.

Fall 4: W.O., 57 Jahre männl.

Seit drei Monaten Kopfschmerzen und leichte Hemiparese rechts.

Bei der Aufnahme spastische Hemiparese rechts, Stauungspapille von 4 Dptr. links, Pronationstendenz im rechten Arm und leichte mnestische Störungen. PSR und ASR waren rechts gesteigert.

Arteriogramm vom 5.3.69: Abdrängung der rechten Mediagruppe zum Kallottenrand.

Echo-Befund vom 22.2.69: Verlagerung der Mittellinie um 5 mm nach rechts.

Szintigramm: Aktivitätskern paramedian im linken Parietal-Okzipitalbereich.

EEG vom 20.2.69: Unregelmässige 8/s Grundaktivität mit einem 1-2/s Fokus links okzipito-parietal.

Operation vom 10.3.69: Handtellergrösser gelblich verfärbter Bezirk retrozentral. Kein Hinweis für einen Tumor. Vermutlich lag der Tumor tief im Marklager der Zentralregion. Schnellschnitt: Weisse Hirnsubstanz mit reaktiven Makroglia. Die Operationswunde wurde ohne weiter vorzugehen wieder verschlossen.



Abb. 18:

71-jähr. Pat. E.J. mit Glioblastom rechts temporo-okzipital.
Fokus rechts okzipito-temporal. Herdauslöschung im D-Schlaf.
Keine Restitution der Herdaktivität nach dem Erwachen.
Spindelarmes EEG.

Schlafableitung am 24.2.69 von 21.05 - 23.00:

20 mg Valium^(R) per os um 21.00.

Eine technische Unterbrechung um 21.40 verhinderte die Aufzeichnung der Einschlafphase. Ab 21.47 schneller Abstieg in den E-Schlaf, der lediglich von einer kurzen D-Schlafphase unterbrochen - praktisch bis 22.45 anhielt. Um 22.53 erwachte der Patient spontan.

Herd: Beispiel einer Herdauslöschung im Tiefschlaf. Die Verminderung der Herdausprägung trat gegenüber der Schlafvertiefung leicht verzögert ein, während die stufenweise Schlafabflachung mit der Verdeutlichung der Herdausprägung synchron ablief.

Während des C- und D-Schlafes zwischen 21.40 und 22.00 fiel die Erkennung des Fokus noch relativ leicht, mit dem Eintritt ins E-Stadium war sie kaum noch möglich. Einige Minuten später wäre der Herd nicht mehr zu diagnostizieren, wenn seine Lage nicht bekannt gewesen wäre.

Der folgende Wechsel zwischen E und D war mit einer synchronen Zunahme und erneuten Auslöschung der Herdtätigkeit verbunden. Ab 22.30 war der Herd überhaupt nicht mehr zu rekognoszieren. Bemerkenswerterweise verstärkte sich zwar die Herdausprägung beim Erwachen, doch wurde die Proliferierung des Spontan-EEGs nicht ganz erreicht. In der Kurve von $\Delta^{(N)}$ findet die Beurteilung des Herdes ihre Parallele.

Spindeln: Die Spindeln waren flache, ihre Frequenz schwankte im C-Stadium zwischen 10 und 14/s. Im D-Schlaf waren sie frequenzstabil (12/s). Durchweg traten sie auf der kontralateralen Seite zahlreicher und mit etwas grösserer Amplitude auf.

W.O. 24.2.69

$\Delta(N\delta_{fok.} - N\delta_{kontr.}) [min]$



Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.

techn. Unterbrechung

EEG-Schlafstad.

A
B
C
D
E

21 10 20 30 40 50 22 10 20 30 40 50 23

Abb. 19:

57-jähr. Pat. W.O. mit tief im Marklager liegendem Tumor links. Artdiagnose unbekannt. Fokus temporo-okzipital links. Herd-auslösung im Tiefschlaf. Verminderte Herdaktivität nach dem Erwachen. Kontralaterale Spindelbildung.

Fall 5: E.U., 38 Jahre, männl.

Im Mai 1965 wurde bei dem Patienten eine Temporallappenepilepsie auf dem Boden einer frühkindlichen Enzephalitis diagnostiziert.

Seit Juni 1969 kurzdauernde, absenceartige Zustände und Sehverschlechterung. Seit einigen Wochen Aphasie. Bei der Einlieferung voll orientiert, bewusstseinsklar und unruhig. Es bestanden Wortfindungsstörungen, Konzentrationsschwäche, angedeutete homonyme Hemianopsie nach links, sowie leichte Visusverminderung.

Arteriogramm vom 20.6.69: Anhebung des medialen Astes der T-Gabel und des Supraklinoidalen Abschnittes des Karotissiphons.

EEG vom 10.11.69: Unregelmässiges EEG mit einem 1-6/s Fokus temporo-retroauriculär, der im geringen Maße auch auf die Gegenseite projiziert wurde.

Operation vom 28.7.69: Im parieto-okzipito-temporalen Bereich rechts wurde eine bis zum Hinterhorn, nach medial bis zur Falx und basal bis zum Tentorium reichende Hirnzyste mit dem gesamten Okzipitallappen reseziert. Anschliessend Bestrahlung.

Schlafableitung am 11.11.69 von 20.05 - 21.47:

Auf Grund der spannungsarmen, sehr unregelmässigen Grundaktivität war der Zeitpunkt des Einschlafens nicht eindeutig festzustellen. Ab 21.15 wurde ein sukzessives Absinken bis zur E-Phase registriert, bei dem das C- und D-Stadium jeweils 10 Minuten zu verfolgen waren. Der E-Schlaf blieb 30 Minuten bestehen. Um 21.00 folgte eine zweite D-Phase von 10 Minuten Dauer, danach ein zweites C-Stadium von 30 Minuten Dauer mit wechselnder Tendenz zur Abflachung bzw. Vertiefung. Gegen 21.40 wurde der Patient geweckt.

Herd: Einziges Beispiel für eine unvollständige Herdauslöschung während eines ausgeprägten E-Schlafes. Im E-Stadium war die Herdausprägung zwar deutlich vermindert, aber immer noch zu erkennen. Beim Übergang vom C- zum D-Stadium (21.25) und vom D- zum E-Schlaf (21.33) wurde jeweils zeitlich etwas verzögert eine Verminderung der Herdausprägung registriert. Die Verstärkung des Herdbefundes beim

Heart=
rate [min] EEG-Schlafstad. Herd-Diskrim.

sehr gut
mögl.
schlecht
unmögl.

E.U. 11.11.69

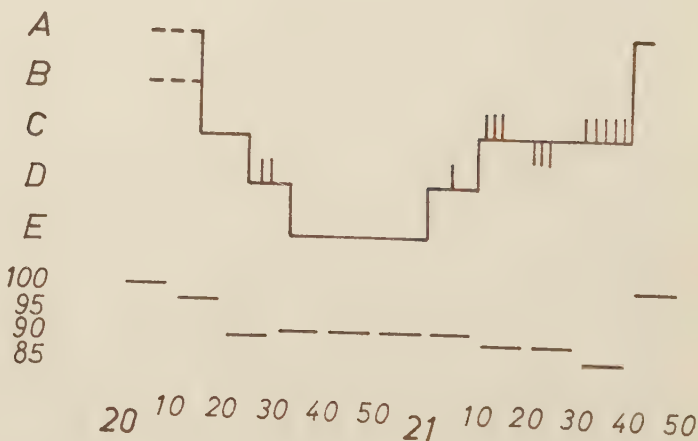


Abb. 20:

38-jähr. Pat. E.U. mit einer Hirnzyste temporo-okzipital rechts. Fokus über den hinteren Temporallappenabschnitten. Stark verminderte Herdaktivität im synchronisierten Schlaf, jedoch keine Herdauslöschung. Nach dem Erwachen volle Restitution der Herdaktivität. Geringere Herzfrequenz im D-Schlaf gegenüber dem E-Stadium. Zunehmende Frequenzverlangsamung bei Abflachung des Schlafes in der 2. Hälfte der Ableitung.

Übergang vom E- zum D- (21.02) und vom D- zum C-Schlaf (21.10) verlief dagegen synchron. Zu Beginn des C-Stadiums hatte der Herd wieder eine Ausprägung annähernd wie im Spontan-EEG erlangt. Mit der leichten Vertiefung des C-Schlafes um 21.12 kam es jedoch noch einmal zu einer Verminderung der Herdausprägung. Die erneute Verstärkung der Herdtätigkeit trat ungefähr gleichzeitig mit der sukzessiven Abflachung des Schlafes auf. Kurz vor dem Erwachen war der Herd schon wieder fast so deutlich wie im Spontan-EEG.

Spindeln: Spindeln waren selten und sehr flach. Ihre Frequenz schwankte unabhängig von der Schlaftiefe zwischen 16 und 22/s, nach dem Tiefschlaf zwischen 10 und 12/s. Sie waren auf der kontralateralen Seite etwas zahlreicher und amplitudengrösser als auf der Herdseite.

EKG: Zwischen den Veränderungen der Schlaftiefe und der Herzfrequenz liessen sich keine Beziehungen herstellen. Zunächst zeichnete sich mit zunehmender Schlaftiefe zwar eine Verminderung der Herzfrequenz ab, doch war sie im D-Stadium um 21.25 langsamer als im folgenden E-Stadium. Ab 21.00 zeigte das EKG eine zunehmende Frequenzverlangsamung bei abnehmender Schlaftiefe. Mit dem spontanen Erwachen war eine sprunghafte Frequenzsteigerung verbunden.

D. Diskussion

Die Kernfrage dieser Untersuchung ist, ob Schlafableitungen bei organischen Hemisphärenprozessen einen Informationszuwachs oder - wie zuweilen behauptet - einen Informationsverlust verursachen. Über eine Unterdrückung projizierter sinusoidaler δ -Wellen in bestimmten Schlafstadien äusserten sich bisher lediglich SCOLLO-LAVIZZARI (26) und DALY (4). Über das Verhalten des typischen δ -Herdes von Hemisphärenläsionen wurde dagegen bisher nichts eindeutiges gesagt.

In der weit Überwiegenden Zahl der vorliegenden Studie, d.h. bei gut zwei Drittel der hier untersuchten Patienten mit ausgeprägten δ -Herden, trat nun eindeutig ein Informationsverlust ein, also eine unbestreitbare Verminderung der Herdausprägung.

Mit zunehmender Schlaftiefe verlor der Fokus an Deutlichkeit. Er war oft schon im B- oder C-Schlaf kaum noch nachzuweisen, spätestens aber im D- oder E-Schlaf nicht mehr zu identifizieren. Die Rückkehr zu leichteren Schlafphasen hatte dagegen wieder eine Verstärkung der Herdtätigkeit zur Folge, oft nahezu synchron mit der Abflachung des Schlafes einhergehend. Mit dem Erwachen erreichte der Fokus meist wieder die Ausprägung wie im Spontan-EEG.

Rechnet man nun noch jene Fälle hinzu, bei denen - möglicherweise weil sie nicht tief genug schliefen - eine völlige Herdauslöschung ausblieb, wohl aber eine Verminderung und Wiederverstärkung des Herdes parallel zur Schlaftiefe auftrat, so trifft dieses Verlaufsmuster für gut 70% der Fälle zu (Abb. 21).

Von dieser Regel gibt es jedoch folgende Abweichung:

1. kann der Herd im Schlaf unverändert deutlich bleiben (Abb.22),
2. kann er sogar deutlicher werden und
3. kann er - dem Hauptschema entsprechend - mit der Schlafvertiefung verschwinden, jedoch bei Abflachung des Schlafes nicht wieder auftauchen. In diesen Fällen waren auch in den 15 Minuten nach dem Erwachen keine Herdzeichen erkennbar.

Tabelle I

EEG-Veränderungen im Schlaf in bezug auf die Lage der organischen Schädigung

Patient	Valium Prämed.	Herd im Schlaf			Herd nach Schlaf	Spindeln	
		Auslö- schung	keine Veränder.	Verstär- kung		Ipsi- later.	kontra- later.
		fronto-basale Schädigungen					
1. S.L.				+	-	+	
2. E.M.		+			-		+
3. I.R.	+	+			+	+	
4. R.S.	+	+			-		+
		retrozentrale Schädigungen					
5. G.B.	+		+			+	
6. E.E.	+		+			-	-
		Schädigung im Bereich der Stammganglien					
7. B.K.			+				+
		temporo-basale Schädigungen					
8. F.C.	+	+			(+)		+
9. J.G.		+			+		+
10. B.H.		(+)			+	+	
11. H.J.	+	(+)			+		+
12. H.K.	+	+			+		+
13. G.L.	+	+			+		+
14. R.M.		(+)			(+)	-	-
15. H.T.	+	+			(+)		+
		temporo-okzipitale/parietale Schädigungen					
16. E.J.	+	+			-		+
17. H.L.	+	+			-		+
18. W.D.	+	+			(+)		+
19. H.S.	+	+			+		+
20. E.U.		(+)			+		+

- ad 1 Unverändert blieben die Herdzeichen lediglich bei 2 Konvexitätstumoren mit retrozentraler Lage und der einzigen Geschwulst im Stammganglienbereich (Tab. 1). Topographische Faktoren sollten also erwogen werden. Die geringe thalamo-kortikale Projektion nach zentral mag vielleicht eine gewisse Rolle bei der funktionalen Unterdrückung der elektroenzephalographischen Herdzeichen im Schlaf spielen. Eine bindende Erklärung ist bei der geringen Zahl natürlich nicht zu geben.
- ad 2 Eine Verstärkung der Herdtätigkeit im Tiefschlaf wurde nur bei einem Fall unseres Patientengutes beobachtet (Tab. 1). Für diese Abweichung vom Grundschema fanden sich jedoch keinerlei Hinweise, weder in bezug auf die Lage, noch auf die Artdiagnose des Prozesses, denn bei einer gleichaltrigen Patientin mit identischem Tumorsitz beispielsweise war der Herd wie üblich im E-Schlaf ausgelöscht.

Tabelle II

Veränderungen der EEG-Herde im Schlaf

	Auslöschung	Abschwächung	keine Veränderung	Verstärkung
C-Stadium	5	-	-	-
D-Stadium	4	1	2	-
E-Stadium	3	2	1	1
zusammen	12	3(+1) ⁺	3	1

+ In einem Fall waren die Schlafstadien nicht sicher bestimmbar

Abb.: 21

Beispiel der Auslöschung eines postoperativen δ -Fokus bei einem Patienten mit einem infraklinoidalen Aneurysma der rechten Karotis.
21.10.: Wach, 8-9/sec Grundaktivität. Flacher 1/sec Fokus rechts temporo-frontal.

21.55: C-Schlaf mit Sigma-Spindeln. Völlige Auslöschung des δ -Herdess
22.17: D-Schlaf, keine Herdzeichen.

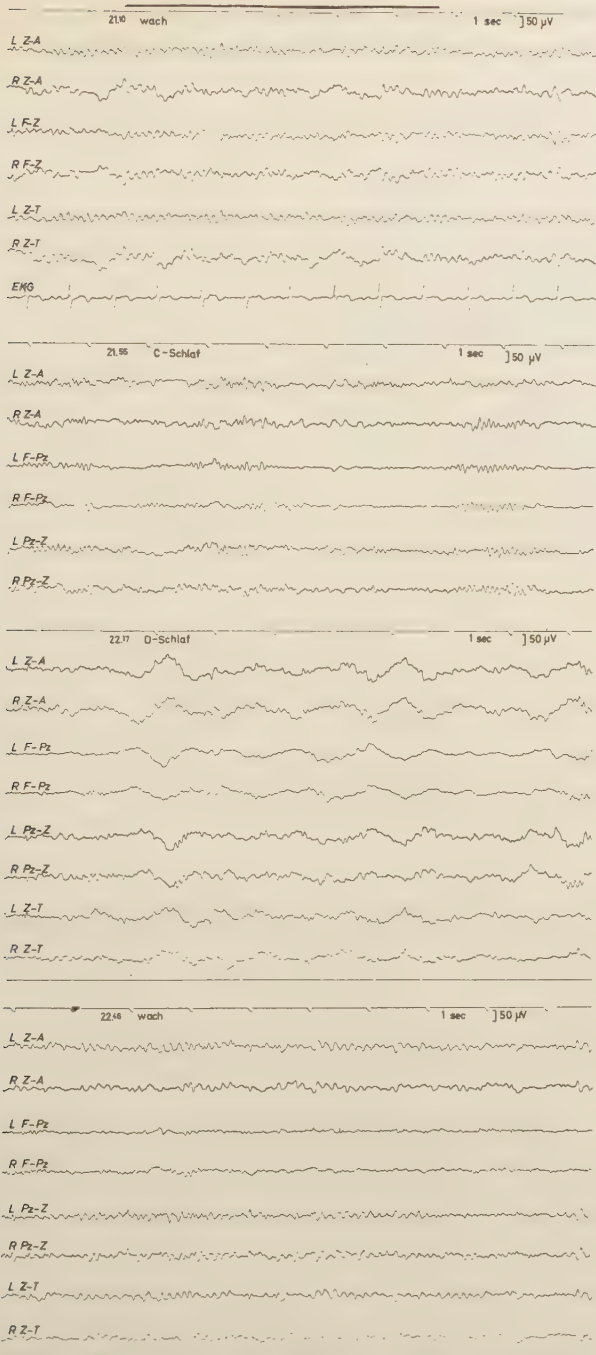
22.46: Wenige Minuten nach dem Wecken ist der Fokus noch nicht wieder hergestellt.

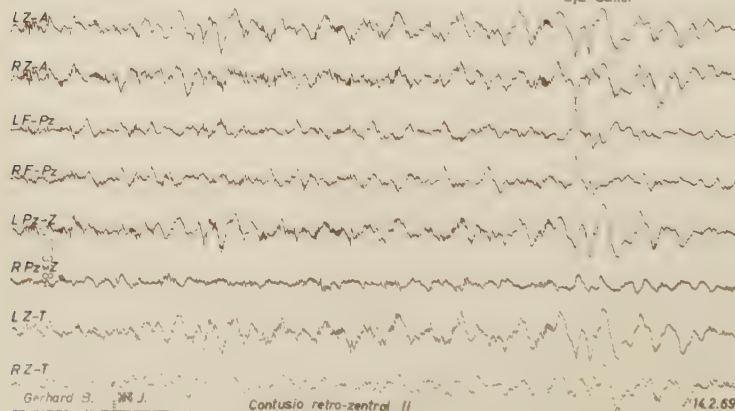
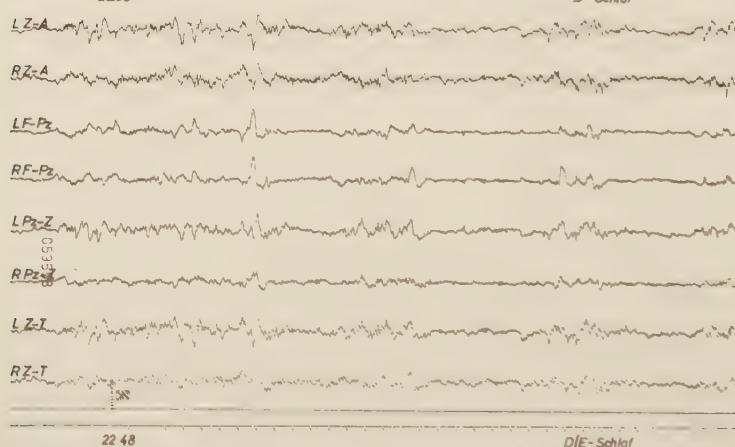
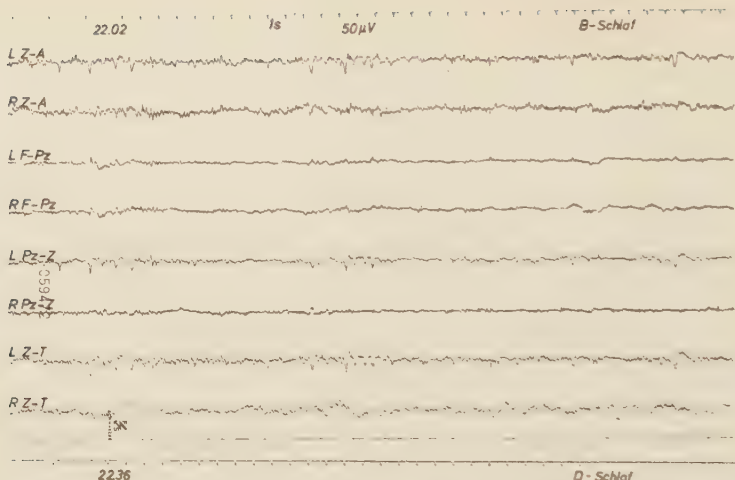
R rechts, L links, A lateraler Augenwinkel

F frontal, Pz präzentral, Z zentral, T temporal

Verstärkung 50 μ V = 6 mm, Papiervorschub 30 mm/sec

Herdauslöschung im Schlaf





ad 3 In 5 Fällen trat der EEG-Herd mit der Abflachung des Schlafes und dem Erwachen nicht wieder auf. In weiteren 4 Fällen blieb der Herd nach dem Erwecken weit weniger deutlich als im Ausgangs-EEG. Diese Feststellung trifft allerdings lediglich auf die ersten 15 Minuten nach dem Erwachen zu. Leider war es praktisch nie möglich, lang genug abzuleiten, um die Wiederherstellung des Herdes bis zu seiner ursprünglichen Ausprägung zu verfolgen, denn die hirnnorganisch geschädigten Patienten waren nach dem Erwachen entweder zu unruhig oder zu unwillig für eine weitere geordnete Ableitung, oder aber sie schliefen immer wieder ein.

Tabelle III

Verhältnis von Schlafdauer zur Wiederkehr der Herdbefunde

		Wiederkehr des Herdes		
		+/(+)	Ø	
Schlafdauer	< 90	12	1	13
in Minuten	> 90	3	4	7
		15	5	20

+ Herd erreicht nach dem Erwachen die volle Ausprägung
 (+) Herd erreicht nur eine unvollständige Wiederherstellung
 Ø fehlender Herdbefund nach dem Erwachen

Die Wiederkehr bzw. das Ausbleiben eines Herdes nach dem Erwachen scheint in einer gewissen Weise von der Dauer des Schlafes abhängig zu sein, denn gemeinhin blieb die Wiederherstellung des Herdes nur dann aus oder war unvollständig, wenn die Schlafdauer etwa 90 Minuten überschritt (Tab. III). Diese Beziehung zwischen Gesamt-schlafdauer und Wiederkehr des Herdes unmittelbar nach dem Erwachen

ist signifikant (χ^2 5,91, $p < 0,02$). Eine sichere Beziehung zur Dauer des Tiefschlafes besteht dagegen nicht.

Die 5 Fälle ohne Restitution der Herdtätigkeit nach dem Erwachen zeigten zwei verschiedene Verhaltensformen.

1. In zwei Fällen (4 und 17) verschwanden die Herde im Tiefschlaf und blieben bis zum Erwachen unsichtbar, obwohl der ersten Tiefschlafphase Abschnitte leichteren Schlafes folgten.
2. In drei Fällen (1, 2 und 16) verschwanden die EEG-Herde mit der Vertiefung des Schlafes und tauchten mit der Abflachung zunächst wieder auf, nahmen jedoch kurz vor dem Erwachen wieder an Deutlichkeit ab und verschwanden schliesslich endgültig.

Eine Erklärung für dieses Phänomen fanden wir nicht. Irgendwelche Korrelationen zur Artdiagnose, zur Lage der Schädigung oder zur Praemedikation bestanden nicht.

Insgesamt können wir daher im Augenblick nicht mehr, als feststellen, dass mit zunehmender Schlaftiefe die EEG-Herde sich vermindern oder sogar ausgelöscht werden, dass sie mit der Abflachung des Schlafes jedoch wiederzukehren pflegen, in der Regel allerdings nur, wenn die Schlafdauer 90 Minuten nicht überschreitet. Die Natur der organischen Läsion scheint dabei ebensowenig eine Rolle zu spielen wie der Grad der Allgemeinschädigung oder das Alter der Patienten. Einzig der Sitz der Schädigung mag einen Einfluss auf das Verhalten eines Herdes im Schlaf auszuüben.

Abb.: 22

Einer der drei Fälle einer unveränderten Herdausprägung in allen Schlafphasen.

22.02: δ -Herd links zentral im B-Schlaf (L Z-A, L Pz-Z, L Z-T)

22.36: Im D-Schlaf weiterhin ausgeprägter δ -Herd neben den typischen δ -Gruppen des synchronisierten Schlafes

22.48: Nach wie vor fokale, sehr langsame δ -Aktivität neben den bilateralen δ -Wellen des Tiefschlafes.

Zeichenerklärung siehe Abb.

Verstärkung 50 μ V = 6 mm

Papiervorschub 7,5 mm/sec

Von der Lokalisation der Läsion scheint auch das Auftreten von Schlafspindeln abhängig zu sein. Bei fronto-basalen Prozessen waren sie ebenso wie bei Schädigungen im retrozentralen Bereich regellos, teils auf der Herdseite, teils auf der kontralateralen beeinträchtigt. Demgegenüber zeigten die temporalen Herde jedoch in über 90% der Fälle eine Abschwächung der Spindelbildungen auf der Herdseite (Tab. IV).

Tabelle IV

Verteilung der Schlafspindeln

Ort der Schädigung	Spindelbildungen		
	stärker ipsilateral	stärker kontralateral	fehlend
fronto-basal	2	2	0
retrozentral + Stammganglien	1	1	1
temporo-basal			
temporo-okzipital	1	11	1
zusammen	4	14	2

Fasst man die Prozesse fronto-basal, retrozentral und im Stammganglienbereich zusammen und stellt sie den temporo-basalen und okzipitalen gegenüber, so zeigt sich, dass bei temporo-basalen wie okzipitalen Schädigungen die Auslöschung der Spindeln ipsilateral signifikant ist ($p < 0,05$).

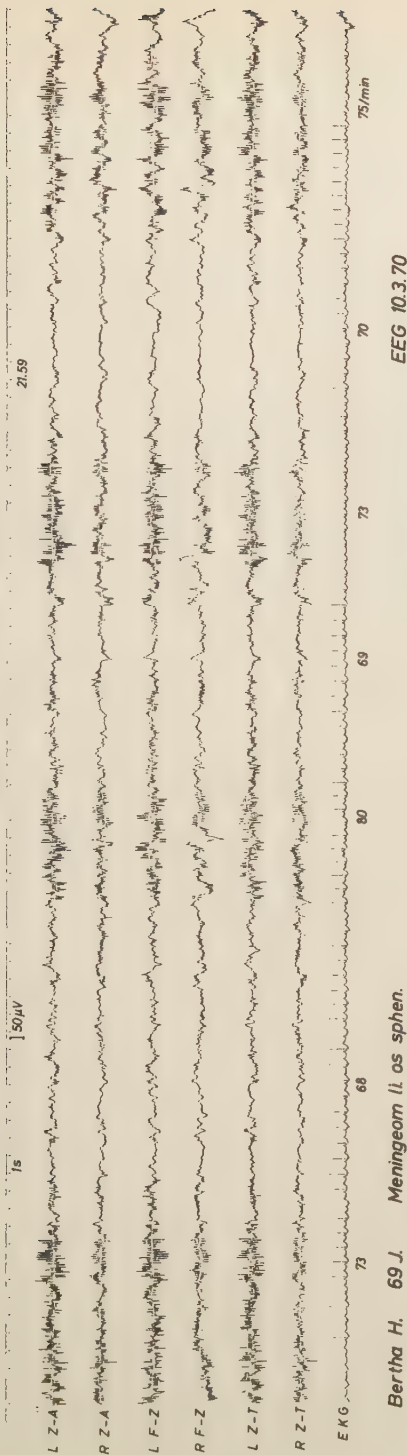
Schlaf-tiefen- und Herzfrequenzänderungen waren schon häufiger Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. In unserem Material fanden sich keine sicheren Beziehungen zwischen beiden. Wir hatten nur bei 10 Patienten das EKG mit abgeleitet und nur in 5 Fällen eine Konkordanz von Herzfrequenzverminderung und Zunahme der Schlaf-tiefe gefunden. In drei weiteren Fällen ging dagegen die Verminderung der Herzfrequenz auch bei der Wiederabflachung des Schlafes weiter.

Demgegenüber kam es in zwei anderen Fällen zu einer Beschleunigung der Herztätigkeit bei der Schlafvertiefung und zu einer Verlangsamung bei der Schlafabflachung.

Im D-Schlaf liessen sich jedoch kurzfristig Herzfrequenzbeschleunigungen beim Auftreten von δ -Gruppen nachweisen, die von Spindelbildungen überlagert waren. Diese Beschleunigungen setzten etwa 0,25 bis 0,5 Sekunden nach der ersten δ -Welle ein und erreichten mit der letzten δ -Welle jeder Gruppe das Maximum. Während der flachen Strecken zwischen den δ -Gruppen nahm die Herzfrequenz wieder ab (Abb. 23). In den C- und E-Stadien wurden solche Erscheinungen nicht beobachtet. COOPER and HULME beschrieben bei Hirntumoren mit intrakraniellm Druck ähnliche Beschleunigungen der Herzfrequenz während δ -Gruppenbildungen, die allerdings von längerer Dauer waren.

Die Praemedikation von Diazepam in 13 Fällen hatte anscheinend keinen Einfluss auf das Verhalten der EEG-Herde im Schlaf. Eine Gegenüberstellung der Verläufe mit und ohne Valium-Praemedikation zeigte keine Unterschiede. Auch Änderungen der Grundaktivität, etwa in Form einer Provokation von β -Aktivitäten, wurden nicht registriert. Ebenso wenig spielte es eine Rolle, ob ein Herd einen prae- oder einen postoperativen Zustand repräsentierte.

Herzrhythmusbeschleunigungen bei Spindelentladungen



Bertha H. 69 J. Meningeom li. os sphen.

Abb. 23:
Beispiel von Herzrhythmusbeschleunigungen während der δ /Spindel-Gruppen im D-Schlaf. Mittlere Herzfrequenz während der Gruppen der Abbildung 75/min und der Zwischenstrecken 69/min.
Verstärkung 50 μ V = 6 mm, Papiervorschub 7,5 mm/sec

Der REM-Schlaf hatte keinen besonderen Einfluss auf die EEG-Herde. Sie verhielten sich während der REM-Phasen nicht anders als in den B-Schlafstadien.

Obwohl wir in Übereinstimmung mit SCOLLO-LAVIZZARI (26) und DALY (4) feststellen konnten, dass Schlafableitungen bei organischen cerebralen Prozessen sehr oft einen Informationsverlust verursachen, ist die Ursache der Verminderung bzw. Auslöschung der δ -Herde nicht eindeutig zu erklären. Dagegen sind einige interessante neue Fragen aufgetreten. Erstens die, warum retrozentrale Herde sich anders verhalten als fronto-basale, temporale und temporo-okzipitale, und zweitens, warum ein längerer Schlaf die Wiederkehr des Herdes so auffällig hinauszögert. Beide Fragen werden sich erst nach weiteren Untersuchungen beantworten lassen.

Schon SCOLLO-LAVIZZARI hat auf die Diskrepanz zwischen der Verminderung der δ -Aktivität und Steigerung der epileptischen Aktivität im Schlaf hingewiesen. Er hat allerdings, im Gegensatz zu uns, deutliche Unterschiede im paradoxen und orthodoxen Schlaf beobachten können. Seine Fälle betrafen jedoch vorwiegend Patienten mit frontalen intermittierenden sinusoidalen δ -Gruppen. Unsere Patienten zeigten dagegen weniger projizierte δ -Muster als vielmehr lokale, polymorphe δ -Abläufe. Hierin muss wohl die Differenz der Beobachtungen gesucht werden. Wir kommen jedoch nicht umhin, auch die Entstehung der fokalen δ -Herde unserer Patienten in einen Zusammenhang mit thalamo-kortikalen Projektionen zu bringen, denn sonst wäre es unverständlich, dass sie durch den Schlaf zu modulieren sind. Auch für unsere Fälle muss die Beeinflussung der δ -Herde über Projektionsbahnen schon allein deshalb erwogen werden, weil gerade die retrozentralen Herde im Schlaf unverändert deutlich blieben und ja die thalamo-kortikale Projektion nach zentral-parietal besonders schlecht ausgeprägt ist.

Wir möchten hier jedoch noch einen Fall erwähnen, der zeigt, dass

unter aussergewöhnlichen Bedingungen die Herdausprägung völlig anders moduliert sein kann. Es handelt sich um einen Patienten, den wir auf der Reanimationsabteilung beobachten konnten. Er war ein Jahr zuvor wegen eines fronto-temporalen Oligodendroglioms operiert worden, bekam postoperativ Anfälle und unternahm einen Suicidversuch mit seinem Antiepileptikum, einem Hydantoinderivat. Es handelte sich um eine relativ schwere Vergiftung mit einem angedeuteten bursts-suppression Muster, also einen Zustand am Rande zu einem Koma mit Zusammenbruch der vegetativen Funktionen. In allen Phasen, bis zur Wiederherstellung des Status quo ante, war der Herd eindeutig nachweisbar, also auch im tiefsten Koma.

Obwohl Narkotika und die ihnen verwandten Antiepileptika im wesentlichen auf die gleichen Zentren einwirken, die auch den Schlaf in seinen unterschiedlichen Graden steuern, trat in diesem Fall keine Auslöschung des Herdes wie im natürlichen Schlaf ein. Sicherlich, ein solcher Fall kann eine zufällige Ausnahme darstellen. Er sollte aber zitiert werden, um zu weiteren Überlegungen und Untersuchungen anzuregen, denn offen geblieben ist nach wie vor die Frage, welche Zentren dämpfend auf die δ -Herde einwirken. Wahrscheinlich wird man für die Klärung dieses Mechanismus ohne tierexperimentelle Untersuchungen letztlich keine zufriedenstellenden Antworten erhalten können.

E. Zusammenfassung

Die anfangs gestellten Fragen lassen sich jedenfalls wie folgt beantworten:

1. Im grossen und ganzen sind δ -Foci im tieferen Schlaf nicht mehr zu erkennen oder zumindest stark abgeschwächt. Lediglich bei 2 retrozentralen und einem Stammganglienprozess blieben auch im tieferen Schlaf die Herde deutlich.
2. Die Korrelationen zwischen Vertiefung des Schlafes und Verminderung des Herdes sind locker, d.h. einige Herde waren schon in leichteren Schlafstadien, andere dagegen erst in tieferen nicht mehr erkennbar, einige hinwiederum zeigten überhaupt keine Veränderungen.
3. Die δ -Aktivität des tiefen synchronisierten Schlafes an sich beeinträchtigt die Identifizierung von δ -Foci nicht. Dies ist an den Fällen zu demonstrieren, deren Herdaktivität auch im D- und E-Schlaf erhalten blieb. Erschwert wurde der Nachweis eines Herdes in der Tat nur durch seine Abschwächung, die oft aber bereits im desynchronisierten Schlaf eindeutig nachzuweisen war.
4. Die Lage der hirnrorganischen Prozesse scheint jedoch eine entscheidende Rolle für das Verhalten der Herdaktivität im Schlaf zu spielen, denn die Prozess im retrozentralen und Stammganglienbereich behielten ihre Herdaktivität auch im tieferen Schlaf unvermindert bei, während die anderer Topographie eine Abschwächung, wenn nicht sogar eine Auslöschung der Herdaktivität zeigten.
5. Spindelbildungen und andere Charakteristika des Schlaf-EEGs werden durch organische Prozesse offensichtlich nicht unerheblich beeinflusst, denn nur in 4 Fällen fanden sich Vertexzacken. K-Komplexe fehlten gänzlich und die Spindelbildungen waren entweder ipsi- oder kontralateral reduziert.

6. Im grossen und ganzen führt der Schlaf bei hirnorganischen Prozessen eher zu einem Informationsverlust. Nur in einem einzigen Fall wurde die Herdaktivität während des Tiefschlafes deutlicher und lediglich in 3 Fällen zeigten die Herde im Schlaf die gleiche Ausprägung wie im Spontan-EEG.

Angesichts der Provokation fokaler epileptischer Muster im Schlaf auch bei organisch-bedingten Anfallsleiden, scheint dies ein überraschendes Ergebnis zu sein.

Literaturverzeichnis

1. ASERINSKI, E.,
N. KLEITMAN
Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena during sleep
Science 118, 273-274 (1953)
2. BAUST, W.
Ermüdung, Schlaf und Traum
Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft UBH
Stuttgart 1970
3. COOPER, R., A. HULME
Intracranial pressure and related phenomena during sleep
J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 29, 564 (1966)
4. DALY, D.D.
The effect of sleep upon the electroencephalogram in patients with brain tumors
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 25, 521 (1968)
5. DAVIS, H., P.A. DAVIS,
A.L. LOOMIS, E.N.HARVEY,
G.A.HABORT
Changes in human brain potentials during the onset of sleep
J.Neurophysiol. I, 24-38 (1938)
6. DEMENT, W., N.KLEITMAN
Cyclic variations of EEG during sleep and their relations to eye movements, body motility and dreaming
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 3, 673-690 (1957)
7. DEMENT, W.
Eye-movements during sleep
In: Bender, N.B. (Ed.) The oculomotor system
Harper and Row New York (1964)
8. DEMENT, W.
The occurrence of low voltage, fast electroencephalogram patterns during behavioral sleep in the cat
Electroenceph.clin.Neurophysiol. 10, 291-296 (1958)
9. DUENSING, F.
Das Elektroenzephalogramm bei Hirntumoren
Arch.Psychiat.u.Zschr.f.Neurol. 182, 51 (1949)
10. FOERSTER, O., H. ALTENBURGER
Elektroencephalographische Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde
Dtsch.Zschr.Nervenheilkd. 135, 277-288 (1935)

11. HERNANDEZ-PEON Die neuralen Grundlagen des Schlafes
Arzneimittelforsch. 15, 1099-1118 (1965)
12. HESS, R. Enzephalographische Studien bei Hirntumoren
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1958
13. HESS, R. Persönliche Mitteilung
14. HESS, R., L'EEG pathologique dans le sommeil de nuit
G.SCOLLO-LAVIZZARI Rev.neurol. 115, 468 (1966)
15. JOVANOVIĆ, U.J. Der Schlaf (Neurophysiologische Aspekte)
Johann Ambrosius Barth, München 1969
16. JOVANOVIĆ, U.J. Normal sleep in man
Hippokrates Verlag Stuttgart 1972
17. JOUVET, M. Recherches sur les structures nerveuses
et les mécanismes responsables des différentes
phases du sommeil physiologique
Arch.ital.Biol. 100, 125-206 (1962)
18. KUBICKI, St. Hirnstromuntersuchungen bei Hirngeschwülsten
Diss. Freie Universität Berlin 1955
19. KUBICKI, St. Über EEG und cerebralen Kompensationsgrad
bei Hirntumor-Kranken
Dtsch.Zschr.f.Nervenheilkd. 174, 42-50
(1955)
20. KUGLER, J. Probleme der elektroenzephalographischen
Schlafbeschreibung
In: Der Schlaf, Jovanovic, U.J.
Johann Ambrosius Barth München 1969
21. LOOMIS, A.L., HARVEY, Potential rhythmus of the cerebral cortex
G.A. HOBART during sleep
Science 81, 597-598 (1935)
22. LOOMIS, A.L., E.N.HARVEY, Cerebral states during sleep as studied
G.A. HOBART by human brain potentials
J.exp.Psychol. 21, 127-144 (1937)
23. MEYER-MICKELEIT, R. Lokalisation von Hirntumoren im EEG
Nervenarzt 23, 272 (1952)
24. PATEISKY, K. Die elektroenzephalographische Diagnostik
bei Grosshirntumoren
Wien.Zschr.Nervenheilkd. 3, 493 (1951)

25. RUF, H. Das Elektroenzephalogramm beim Hirntumor
Dtsch.Zschr.f.Nervenheilkd. 162, 60-66
(1950)
26. SCOLLO-LAVIZZARI, G. The Effect of Sleep on Electroencephalographic
Abnormalities at a Distance from the Lesion
an all-night study of 30 cases
European Neurology 3, 65-87 (1970)
27. SILVERMAN, D., R.A.GROFF Brain tumor depth determination by
electrographic recordings during sleep
Arch.Neurol.Psychiat. Chicago 78, 15 (1957)
28. STEINMANN, H.W., Das EEG bei intrakraniellen raumbeengenden
W. TÖNNIS Prozessen
Zbl.Neurochir. 13, 129-146 (1953)
29. STEINMANN, H.W. Klinische Elektroenzephalographie
Handbuch d. Neurochirurgie Bd. 1, Teil 1,
446-530 (1959)
30. STEINMANN, H.W., Elektroencephalographische Befunde bei in-
R. BUSSIEN, M.L.BIEL fratentoriellen Hirngeschwulsten
Zbl.Neurochir. 19, 90-102 (1959)
31. WALTER, W.G. The location of the cerebral tumours by
electroencephalography
Lancet 2, 305-308 (1936)

Lebenslauf

Ich, Martin Schoppenhorst, wurde am 26.4.1944 als 2. Kind des damaligen Stadtinspektors Martin Schoppenhorst und seiner Ehefrau Margarete, geb. Wilke in Anklam/Pommern geboren.

Im Jahre 1950 wurde ich in die Grundschule in Ladbergen eingeschult, besuchte von 1954 bis 1959 die Städt. Realschule in Lengerich und bis 1964 das Staatliche Aufbaugymnasium in Petershagen, wo ich die Reifeprüfung ablegte. Danach wurde ich zu einem einjährigen Wehrdienst eingezogen.

Von 1965 bis 1967 studierte ich an der Universität Münster Medizin. Nach einem weiteren Semester an der Universität Wien wechselte ich an die Freie Universität Berlin über, wo ich 1971 mein Staatsexamen ablegte.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent am Behring-Krankenhaus tätig.

